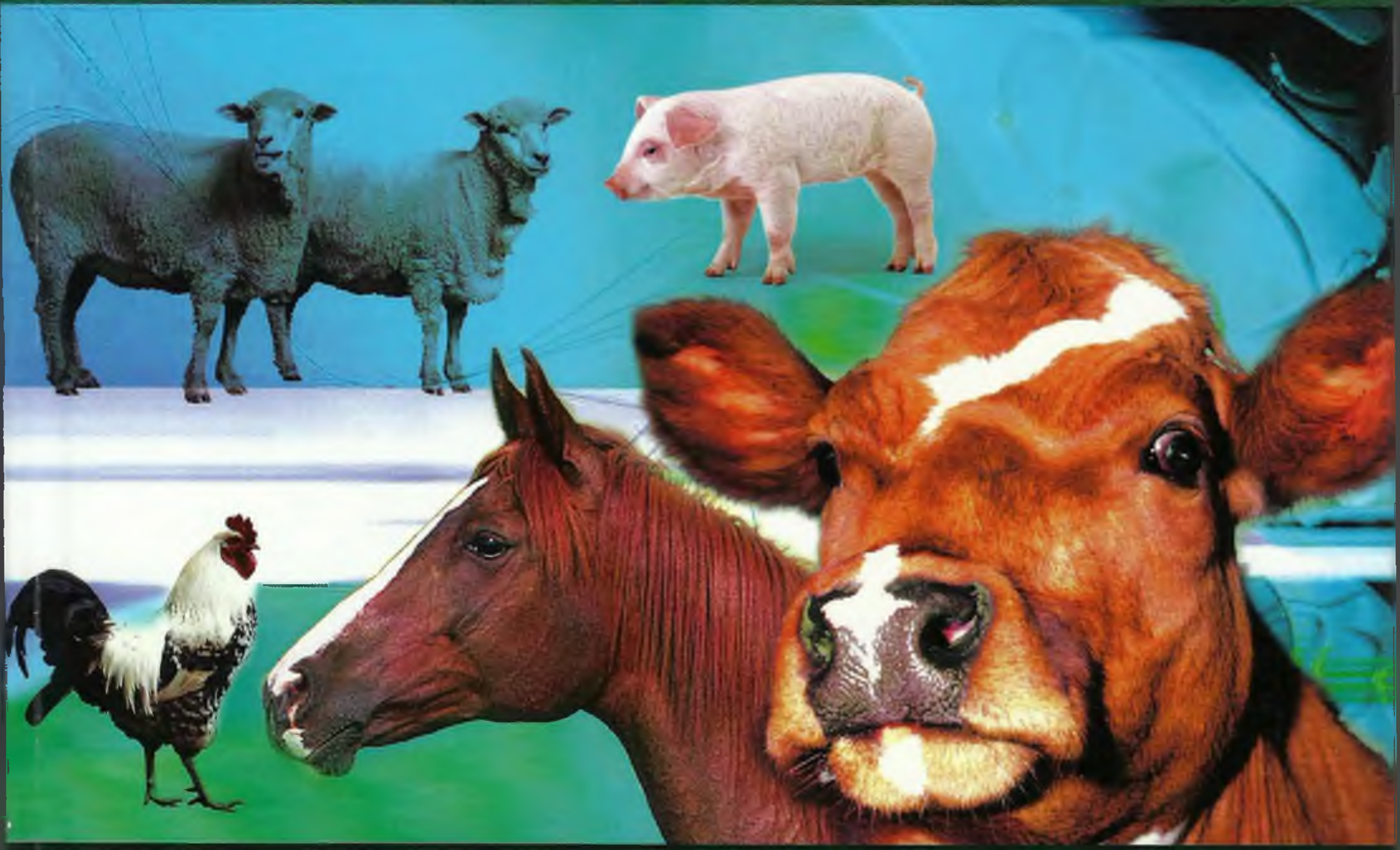


РУКОВОДСТВО ПО ВЕТЕРИНАРНОЙ ПАРАЗИТОЛОГИИ

Минск 2015

БЕЛОРУССКО-УКРАИНСКИЙ ПРОЕКТ

Посвящается 110-летию со дня рождения:

академика АН БССР, доктора ветеринарных наук, профессора, бывшего заведующего кафедрой паразитологии Киевского ветеринарного института **Р.С. Чеботарева** (1905 – 1981)

основателя белорусской школы паразитологов, доктора ветеринарных наук, профессора, бывшего заведующего кафедрой паразитологии Витебского ветеринарного института **И.А. Щербовича** (1902 – 1952)

доктора ветеринарных наук, профессора, бывшей заведующей кафедрой паразитологии Витебского ветеринарного института **П.С. Ивановой** (1904 – 1970)

ВИТЕБСКАЯ ОРДЕНА «ЗНАК ПОЧЕТА» ГОСУДАРСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ
НАЦИОНАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ БИОРЕСУРСОВ И ПРИРОДОПОЛЬЗОВАНИЯ УКРАИНЫ

РУКОВОДСТВО ПО ВЕТЕРИНАРНОЙ ПАРАЗИТОЛОГИИ

Под редакцией докторов ветеринарных наук,
профессоров В.Ф. Галата и А.И. Ятусевича

Минск
«ИВЦ Минфина»
2015

УДК 619:616.99
ББК 48.73
Р85

Авторы:
А.И. Ятусевич, В.Ф. Галат, В.М. Мироненко, А.В. Березовский, М.П. Прус,
Е.Л. Братушкина, Н.М. Сорока, М.В. Галат, Л.А. Вербицкая

Рецензент:
профессор, доктор биологических наук *А.М. Субботин*

Р85 **Руководство по ветеринарной паразитологии** /А.И. Ятусевич [и др.]; под ред. В. Ф. Галата и А. И. Ятусевича. – Минск : ИВЦ Минфина, 2015. – 496 с.: ил.

ISBN 978-985-7133-13-0.

Изложены основные вопросы морфологии и биологии возбудителей паразитарных болезней животных, патогенеза, иммунитета, клинических проявлений и диагностики паразитозов, современные противопаразитарные препараты широкого спектра действия, рассмотрены новейшие схемы лечебно-профилактических мероприятий.

Предназначено для врачей ветеринарной медицины, специалистов и руководителей сельскохозяйственных предприятий, студентов учреждений высшего образования соответствующего профиля, слушателей ФПК.

УДК 619:616.99
ББК 48.73

ISBN 978-985-7133-13-0

©Витебская ордена «Знак почета» государственная академия ветеринарной медицины, 2015
© Национальный университет биоресурсов и природопользования Украины, 2015
© Оформление. УП «ИВЦ Минфина», 2015

АВТОРЫ

ЯТУСЕВИЧ Антон Иванович, доктор ветеринарных наук, профессор, академик РАН, заслуженный деятель науки Республики Беларусь, заслуженный деятель науки и образования Российской Федерации, опубликовал свыше 750 научных работ, 53 учебника, монографии, справочника. Научный редактор белорусской «Ветеринарной энциклопедии» (2 изд.). Научные интересы связаны с изучением паразитозов животных и разработкой средств защиты. Ректор учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», подготовил 25 кандидатов и докторов наук. Награжден 3 орденами и 5 медалями. Почетный профессор 4 иностранных университетов.

ГАЛАТ Владислав Федорович, доктор ветеринарных наук, профессор кафедры паразитологии и тропической ветеринарии Национального университета биоресурсов и природопользования Украины. Академик академии наук высшего образования Украины, заслуженный научно-педагогический работник Национального университета биоресурсов и природопользования Украины, почетный профессор Витебской ордена «Знак Почета» государственной академии ветеринарной медицины и Полтавской государственной аграрной академии. Автор 420 научных работ, в т.ч. 30 учебников и учебных пособий. Подготовил 6 докторов и 15 кандидатов ветеринарных наук, в т.ч. и для ряда зарубежных стран. Награжден медалями «Знак Почета» и «За заслуги в области ветеринарной медицины Украины».

ПРУС Михаил Петрович, доктор ветеринарных наук, профессор, декан факультета ветеринарной медицины Национального университета биоресурсов и природопользования Украины. Автор более 200 научных работ, в т.ч. 18 учебников и учебных пособий.

БРАТУШКИНА Елена Леонидовна, кандидат ветеринарных наук, доцент, проректор по учебной работе учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины».

Ею опубликовано более 80 научных и методических работ. Является соавтором «Справочника врача ветеринарной медицины», «Ветеринарной энциклопедии», учебного пособия, практикума и учебника по клинической диагностике болезней животных, двух практических пособий, двух монографий, ряда рекомендаций.

ГАЛАТ Марина Владиславовна, кандидат ветеринарных наук, доцент кафедры паразитологии и тропической ветеринарии Национального университета биоресурсов и природопользования Украины. Автор 85 публикаций, в том числе 3 учебников и 5 учебных пособий. Лауреат премии Президента Украины для молодых ученых. За достижения в изучении токсоплазмоза животных награждена грантами Президента Европейского научного общества паразитологов (2012) и Правительства Франции (2013).

МИРОНЕНКО Виталий Михайлович, кандидат ветеринарных наук, доцент кафедры паразитологии УО ВГАВМ. Автор более 100 публикаций. Основные научные интересы: совершенствование диагностики паразитозов, изыскание эффективных средств борьбы с ними, а также использование применительно к ветеринарии IT-технологий.

БЕРЕЗОВСКИЙ Андрей Владимирович, доктор ветеринарных наук, профессор, заслуженный работник ветеринарной медицины Украины, почетный академик Национальной академии аграрных наук Украины, председатель правления НПФ «Бровафарма», автор более 520 научных работ, в т.ч. 28 учебников и учебных пособий, 24 патентов. Создал 48 противопаразитарных препаратов. Под его руководством выполнено 12 диссертаций. Сформировал научное направление о ротационном обеспечении продуктивных животных средствами фармакотерапии.

СОРОКА Наталия Михайловна, доктор ветеринарных наук, профессор, заведующая кафедрой паразитологии и тропической ветеринарии Национального университета биоресурсов и природопользования Украины.

Имеет более 300 научных и научно-методических работ, в т.ч. 9 учебников по паразитологии и инвазионным болезням животных, 9 учебных пособий, 4 справочника, 42 учебно-методических разработок и рекомендаций, 22 патента, 2 технических условия. Подготовила 1 доктора и 10 кандидатов ветеринарных наук. За достижения в ветеринарной медицине награждена медалью «Знак почета» Министерства аграрной политики Украины.

ВЕРБИЦКАЯ Людмила Антоновна, кандидат ветеринарных наук. Автор 40 научных работ, в т.ч. 2 практических пособий, монографии, 5 учебных и учебно-методических пособий, 8 инструкций по применению ветеринарных препаратов и рекомендаций сельскохозяйственному производству. Научные интересы связаны с изучением гельминтозов овец и качества животноводческой продукции.

Предисловие

Паразитарные болезни имеют широкое распространение во всех регионах мира. Возбудителями их являются организмы животного происхождения. Паразитизм как биологическое явление широко распространен среди животных различных типов, кроме иглокожих и оболочниковых. Некоторые из них, например тип плоских червей, представлены только паразитическими видами. Особенно богат паразитическими видами тип членистоногих (около 50 тыс. видов). Среди простейших паразитов около 3тыс., гельминтов – около 8 тыс. видов.

Хозяевами паразитов являются многочисленные виды домашних и диких животных различных уровней биологического развития, а также человек. Ими могут быть и разнообразные растения. В природе наблюдается также такое явление, как гипер- или суперпаразитизм.

Среди паразитов встречаются виды, которые могут вызывать болезни как у животных, так и у человека (зоонозы). Влияние паразитов на своих хозяев многостороннее. В большинстве случаев паразитарные болезни протекают без выраженных клинических признаков, однако наносят огромный экономический ущерб, исчисляемый сотнями миллиардов долларов.

Несмотря на то что абсолютное большинство паразитарных болезней и их возбудители изучено достаточно подробно, явной тенденции к уменьшению распространения и снижению экономического ущерба от них в большинстве государств мира не отмечается. Это обусловлено, на наш взгляд, низким уровнем организации противопаразитарных мероприятий, недостаточными экономическими возможностями, слабой подготовкой ветеринарных специалистов в области паразитологии.

Настоящее руководство составлено группой ученых Национального университета биоресурсов и природопользования Украины и Витебской государственной академии ветеринарной медицины.

ОБЩАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ

1.1. ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ПАРАЗИТОЛОГИИ

Паразитология (от греч. parasitos – нахлебник, дармоед и logos – учение) – комплексная биологическая наука, изучающая систематику, морфологию, цикл развития разных паразитических организмов и болезни, вызванные ими. Различают общую, медицинскую, ветеринарную и агрономическую паразитологию.

Г. Эванс

С. Гоар

Общая паразитология обосновывает теоретические вопросы взаимоотношений паразитов и их хозяев. *Медицинская* паразитология исследует организмы, вызывающие болезни у людей, а *агрономическая* – у растений.

Ветеринарная паразитология изучает паразитические организмы и болезни, вызываемые у сельскохозяйственных, домашних и промысловых животных, рыб и пчел. Точнее было бы назвать эту дисциплину ***зоопаразитологией***, так как предмет ее исследований – паразитические организмы животного происхождения царства Animalia (одноклеточные – Protozoa и многоклеточные – Metazoa организмы: гельминты, насекомые, паукообразные) надцарства ядерных (Eukaryota). Болезни, вызванные зоопаразитами, называют инвазионными (паразитарными), а болезни, причиной которых являются организмы растительного происхождения (фитопаразиты), получили название *инфекционных*.

В процессе жизнедеятельности в течение продолжительного времени часть живых организмов приспособилась к паразитическому способу существования, если все необходимые для их развития вещества они получают за счет другого организма (хозяина). Ныне на земном шаре существует около 1,5 млн (по данным некоторых ученых – 2 млн) видов живых организмов животного происхождения. Из них почти 90 000 видов (6 %) ведут паразитический образ жизни.

В формировании мировоззрения врача ветеринарной медицины, наряду с другими клиническими дисциплинами, важную роль играет зоопа-

разитология. Она тесно связана с общей биологией и зоологией. Методы изучения механизма возникновения иммунитета, развития патогенеза и диагностики инвазионных болезней базируются на методиках, которые применяют в вирусологии, биохимии, биофизике, патологической физиологии и патологической анатомии, клинической диагностике, ветеринарно-санитарной экспертизе. Организация лечебно-профилактических противопаразитарных мероприятий имеет много общего с фармакологией, эпизоотологией, внутренними незаразными болезнями, хирургией, организацией и экономикой ветеринарного дела. Невозможно достичь стабильного благополучия относительно инвазионных болезней, если не придерживаться гигиенических норм содержания и кормления животных полноценными кормами.

Д. Брюс

А. Тейлер

От врача ветеринарной медицины в значительной мере зависит охрана здоровья населения. Прежде всего речь идет об инвазионных болезнях,общих для животных и людей (эхинококкоз,трихинеллез,токсоплазмоз и т.д.).

О паразитах и болезнях, которые они вызывают, знали с давних времен. Первые сообщения по этому поводу можно найти в летописях Аристотеля, который приводит данные об аскаридах, тениях, острицах, цистицеркозе свиней. Его также считают основателем энтомологии. Он впервые ввел термин «entomon» (насекомое). Гиппократ обнаружил влияние некоторых паразитических червей на здоровье человека. Он впервые предложил термин «helmins», откуда и происходит слово «гельминт».

К.И. Скрябин

Огромные заслуги в развитии паразитологии принадлежат выдающемуся ученому Ибн Сина (Авиценна), который описал патологию у животных при гельминтозах, предложил средства для их лечения. В его работах есть также сообщения о вредных клещах и насекомых. Продолжительное время данные, касающиеся инвазионных болезней, имели фрагментарный и описательный характер. Исследователи тех времен были убеждены, что паразитические черви самопроизвольно зарождаются в организме животных и человека.

В середине XVII ст. Франческо Реди впервые доказал,что мухи и оводы развиваются из яиц. Этим он нанес удар теории самопроизвольного зарождения живых организмов. Изобретение в XVII ст. голландским исследователем А. Левенгуком микроскопа открыло новую эру в истории биологии.

Как наука паразитология сформировалась в XIX ст. С этого времени начинается изучение циклов развития паразитов (экспериментальная паразитология).

Е.Н. Павловский

Велика роль английских ученых Г. Эванса и Д. Брюса, которые впервые открыли возбудителей трипаносомозов животных и людей и доказали роль мух цеце в передаче одноклеточных организмов. В честь этих исследователей были названы открытые ими виды трипаносом (Trypanosoma evansi и T. brucei).

Английский ученый С. Гоар на протяжении 50 лет плодотворно работал над изучением трипаносомозов животных и людей, а его монография «Трипаносомозы млекопитающих» (1972) не потеряла своей актуальности и сегодня. Швейцарский протозоолог А. Тейлер – автор многочисленных работ по тейлериозу животных – плодотворно работал над изучением пироплазмидозов, лейшманиоза, саркоптоза.

В конце XVIII – начале XIX ст. русский академик П.С. Паллас описал большое количество гельминтов и насекомых новых видов. Преподаватель Харьковского ветеринарного института К.А. Островский в 50-х гг. позапрошлого столетия расшифровал цикл развития цестод, резко подвергал критике теорию самопроизвольного зарождения паразитических червей. О. П. Федченко во время путешествий в Среднюю Азию собрал большую коллекцию гельминтов, впервые описал цикл развития возбудителя дракункулеза. Э. К. Брандт опубликовал книгу о паразитах сельскохозяйственных животных и человека.

В.А. Догель

В.Л. Якимов

Им заложены научные основы арахноэнтомологии. Д.Л. Романовский (1891) разработал и предложил новый метод окраски одноклеточных организмов. Выдающимся русским энтомологом был И.А. Порчинский. Он – автор многочисленных работ, касающихся оводов и мух. М.О. Холодковский изучал анатомию, циклы развития и систематику гельминтов животных и человека, издал на русском языке первый атлас паразитических червей.

Выдающуюся роль в дальнейшем развитии паразитологии в прошлом столетии сыграли исследования, выполненные под руководством

академиков К.И. Скрябина (Москва), Е. Н. Павловского, профессоров В.А. Догеля и В.Л. Якимова (Санкт-Петербург). К.И. Скрябин создал гельминтологическую школу, объединившую специалистов ветеринарного, медицинского и биологического профилей. Благодаря усилиям этого выдающегося ученого в высших учебных заведениях были открыты первые кафедры паразитологии, подготовлены и изданы учебники и учебные пособия по этой дисциплине. Е.Н. Павловский – основоположник научной школы, которая плодотворно работала над решением проблем общей паразитологии. Он создал учение о природной очаговости трансмиссивных болезней. В. Л. Якимов основал школу протозоологов и химиотерапевтов, а В.А. Догель – эколого-паразитологическую школу, ученые которой много сделали для изучения паразитических организмов рыб.

Р.С.Чеботарёв

М.С. Крикунов

Значительный вклад в развитие ветеринарной гельминтологии сделали украинские ученые. В течение продолжительного времени центром подготовки специалистов ветеринарной медицины и изучения гельминтологических проблем были ученые одного из старейших высших учебных заведений Украины – Харьковского ветеринарного института (сегодня Харьковская государственная зооветеринарная академия). Гельминтозам были посвящены работы выдающихся ученых Е. А. Островского, С. А. Каменского, Н. Г. Петропавловского, С. В. Иваницкого, А. Ф. Носика, М. О. Палимпсестова, В. К. Чернухи.

И.А. Щербович

П.С. Иванова

Планомерные систематические исследования паразитических организмов начались после 1937 г., когда в Институте зоологии им. И.И. Шмальгаузена НАН Украины был создан отдел паразитологии. Больше полстолетия его возглавлял талантливый украинский ученый академик А.П. Маркевич

Т. Г. Никулин

(1905 – 1999). Он был основоположником и научным руководителем украинской школы паразитологов, ученые которой и сегодня успешно решают важные фундаментальные и прикладные проблемы общей, ветеринарной, медицинской и агрономической паразитологии.

Весомый вклад в изучение инвазионных болезней животных внес также академик Белорусской академии наук Р. С. Чеботарев (1905 – 1981). В разные годы эти ученые в течение продолжительного времени возглавляли кафедру паразитологии Киевского ветеринарного института.

Значительная часть плодотворной научной деятельности Р.С. Чеботарева посвящена изучению паразитозов Республики Беларусь, где он работал в 30-е гг. XX в. в Витебском ветеринарном институте, и в послевоенное время в Белорусском научно-исследовательском институте экспериментальной ветеринарии.

У истоков развития паразитологии в Республике Беларусь стоял И. А. Щербович, являющийся основателем кафедры паразитологии Витебского ветеринарного института. Начало планомерных паразитологических исследований в Беларуси положены 22-й (1925) и 30-й (1926) союзными гельминтологическими экспедициями под руководством К.И. Скрябина и его учениками. Результаты этих экспедиций опубликованы в ряде научных работ (Л.В. Студицкий, 1927; В.Ф. Червяков, 1928; А.Н. Макаревский, 1928).

Исследования на территории Республики Беларусь, особенно по протозоологии, выполнены П. С. Ивановой и ее учениками.

Для развития ветеринарной паразитологии много сделали ученые Института экспериментальной и клинической ветеринарной медицины (г. Харьков) доктора ветеринарных наук Ю.С. Коломиец, М.Д. Клесов, З.Г. Попова, В.С. Шеховцов, заведующие кафедрами паразитологии Белоцерковского национального аграрного университета М.С. Крикунов, М.М. Вовченко и Ю. Г. Артеменко, Днепропетровского государственного аграрного университета Я.М. Захрялов, доктора биологических наук В.Н. Трач, Г.М. Двойнос и В. П. Шарпило (Институт зоологии им. И.И. Шмальгаузена НАН Украины), доктор ветеринарных наук, профессор М.Ф. Ященко (Институт ветеринарной медицины НАН Украины).

Далеко за пределами Украины известны имена выдающихся ученых паразитологов, которые продолжают плодотворно работать в научно-исследовательских институтах и высших учебных заведениях. Это доктора ветеринарных наук, профессора Н. В. Богач и И. Л. Тараненко (Одесская научно-исследовательская ветеринарная станция), доктор биологических наук, профессор В. В. Корнюшин (Институт зоологии им. И. И. Шмальгаузена НАН Украины), доктора ветеринарных наук, профессора В. Ф. Галат, М. П. Прус, Н. М. Сорока (Национальный университет биоресурсов и при-

родопользования Украины), В. В. Стибель, К. В. Секретарюк, И. Д. Юськив (Львовский национальный университет ветеринарной медицины и биотехнологий им С. З. Гжицкого), Ю. А. Приходько (Харьковская государственная зооветеринарная академия), В. А. Евстафьева (Полтавская государственная аграрная академия), Ю. Ю. Довгий (Житомирский агроэкологический университет), А. В. Березовский (НПФ «Бровафарма»), С. И. Пономар (Белоцерковский национальный аграрный университет).

Значительный вклад в развитие ветеринарной паразитологической науки в Республике Беларусь внесли академик АН БССР Х. С. Горегляд, профессора Е. И. Анисимова, И. Т. Арзамасов, А. А. Богуш, Е. Ф. Бычкова, В. А. Герасимчик, И. С. Жариков, В. М. Каплич, Н. Ф. Карасев, Т. Г. Никулин, А. М. Субботин, М. В. Скуловец, Г. А. Соколов, М. В. Якубовский, академик РАН А. И. Ятусевич и др.

Важное значение имеют исследования, выполненные Ю. Г. Егоровым, А. С. Кучиным, Б. А. Майоровым, А. Ф. Мандрусовым, И. И. Мяло, И. В. Чикилевской, М. И. Зехновым, И. В. Лазовским, Е. А. Литвенковой, И. В. Меркушевой, Н. И. Олехновичем, В. Ф. Савченко, С. К. Гончаровым, С.С. Липницким, Е. И. Михалочкиной, С. Л. Калецкой, В. Р. Гобземом, С. И. Стасюкевичем, В. М. Мироненко, Е. Л. Братушкиной, В. Н. Гиско, Е. Б. Криворучко, И. Н. Дубиной, И. А. Субботиной, Е. О. Ковалевской, В. А. Забудько, В. Ф. Литвиновым, Л. А. Вербицкой и др.

? Контрольные вопросы

1. Что изучает паразитология? 2. Назовите зоопаразитов, вызывающих инвазионные болезни у животных. 3. Когда и кто сделал первые сообщения о зоопаразитах? 4. Назовите основные школы зоопаразитологов. 5. Приведите основные этапы паразитологических исследований.

1.2. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПАРАЗИТИЗМА

Животные обитают на земном шаре всюду: в наземно-воздушном пространстве, водной среде, почве, а также в организме других живых существ. В природе они объединены в виды. Каждый вид занимает определенную среду существования, с которой он непосредственно взаимодействует, а также свой ареал.

Ареал – это часть пространства, в границах которого распространены особи вида.

Фауна – видовой состав животных на определенной территории.

Флора – видовой состав растений на определенной территории.

Вид – совокупность анатомически и физиологически подобных организмов, которые дают потомство и имеют один генетический фонд, которым они обмениваются. Особи вида существуют не изолированно, а объединяются в популяции.

Популяцией называют совокупность организмов одного вида, которые могут свободно скрещиваться между собой, давая плодородных потомков, и живут на определенной территории.

Биоценоз – исторически сформированная совокупность живых организмов, населяющих участок суши или водоема с более или менее одинаковыми условиями существования.

Организмы взаимодействуют не только между собой, но и со средой существования (с составными атмосферы, почвы и т.п.). Совокупность живых организмов и условий среды существования называют *биогеоценозом*. В нем живые организмы и безжизненные компоненты объединены в единый комплекс.

Формы сосуществования разных видов в биогеоценозе очень разнообразны и имеют общее название *симбиоз* (от греч. symbiosis – сожительство).

Типы взаимоотношений организмов в природе. Все животные и растения, населяющие земной шар, находятся в определенных взаимосвязях и тесной зависимости от среды, которая их окружает и к которой они приспособились в процессе эволюционного развития. Взаимоотношения организмов могут быть индифферентными, дружескими и враждебными.

Индифферентное сожительство характеризуется независимостью живых организмов, находящихся по соседству. При этом они составляют совокупность неразрывного органического целого. Например, живые организмы морского дна (коралловые полипы, морские лилии, звезды, раки и многощетинковые черви многих видов).

Дружеские взаимоотношения могут быть обоюдно или односторонне полезными.

Сожительство двух разнородных организмов, приносящих друг другу пользу, называют *мутуализмом* (от лат. mutuus – взаимный). В рубце жвачных, например, живут свыше 100 видов реснитчатых инфузорий и бактерий, которые расщепляют целлюлозу и делают ее доступной для усвоения животными. Таким образом, жвачные животные получают необходимые питательные вещества, а микроорганизмы используют их тело для жизни, размножения и питания. Обоюдовыгодная форма сожительства характерна для муравьев и жуков семейства Clavigeridae, обитающих в муравейниках. Жуки выделяют секрет, который потребляют муравьи. Последние, в свою очередь, кормят жуков.

Комменсализм (от лат. commensalis – нахлебник) – форма сожительства, при которой один организм живет за счет другого, не нанося ему непосредственного вреда. Различают такие формы комменсализма: синойкия (квартирничество) и эпойкия (нахлебничество). *Синойкия* – это такая форма сожительства, при которой одно животное использует другое в качестве убежища. Например, некоторые виды малоплодных рыб откладывают икринки в мантийную полость моллюсков, где им обеспечена полная защита от врагов. *Эпойкия* – форма сожительства с временным прикреплением к хозяину. Яркий пример этой формы взаимоотношений – рыба-прилипала, которая прикрепляется крепкой спинной присоской к коже акулы в участке головы и при этом получает возможность питаться остатками ее пищи.

Враждебные взаимоотношения. При таких отношениях один организм наносит ущерб другому. Их разновидностями являются *хищничество* и *паразитизм*. Хищник и паразит близки по своему образу жизни. Чем же они отличаются?

Хищник, как правило, сильнее своей жертвы, которую он сразу убивает и полностью или частично съедает (лев – антилопу). Паразит значительно меньше и слабее своего хозяина, поэтому животное часто не гибнет, а тяжело болеет (фасциола и овца).

Определение паразитизма. *Паразитизм* – это явление, при котором организм одного вида (паразит) использует организм другого вида (хозяин) как временную или постоянную среду существования и источник питания. Впервые определение понятия паразитизма было сделано И.И. Мечниковым (1874). Он утверждал, что настоящими паразитами являются такие организмы, которые развиваются и питаются за счет других. Высказывание И.И. Мечникова позднее подтвердил Лейкарт (1879). Паразитические организмы есть среди животных и растений. Представители почти всех типов животного царства имеют виды, которые ведут паразитический образ жизни, а классы трематод, цестод и колючеголовых червей целиком состоят из паразитов.

Виды зоопаразитов. Паразитические организмы разделяют на временных и стационарных.

Временные паразиты живут, развиваются от яйца к половозрелой стадии и размножаются в окружающей среде, а на животных нападают лишь для питания. Они, как правило, являются *внешними паразитами*, или *эктопаразитами*. К ним относят оводов, комаров, мошек, мокрецов, москитов, мух-жигалок и т.п.

Стационарные паразиты живут внутри (*внутренние*, или *эндопаразиты*) или на поверхности тела хозяина в течение продолжительного времени (иногда всю жизнь). Их также разделяют на две группы: постоянные и периодические. *Постоянные паразиты* характеризуются тем, что весь цикл их развития от яйца (личинки) к имаго происходит внутри или на поверхности тела животного: трихинеллы, акариформные клещи, вши, власоеды. Это касается и некоторых видов одноклеточных организмов (Trypanosoma equiperdum).

Периодические паразиты живут в организме хозяина на определенной стадии своего развития. Например, подкожные оводы паразитируют в организме крупного рогатого скота лишь на стадии личинки, а куколки и имаго этих насекомых развиваются во внешней среде. Преобладающая часть гельминтов живет в организме животных в половозрелой стадии. Так, половозрелые трематоды Opisthorchis felineus паразитируют в организме плотоядных животных и человека, личинки от мирацидия к церкариям – в пресноводных моллюсках, а метацеркарии – в рыбах. Возбудители оксиуратозов, аскаридатозов, стронгилятозов паразитируют в организме животных в стадии личинок и имаго.

Паразитов, развивающихся в организме только одного хозяина, называют *однохозяинными*, или *моноксенными*. Например, Ascaris suum развивается

прямым путем от яйца к имаго в организме свиньи, Dictyocaulus filaria от личинки к половозрелой стадии – у овцы.

Если для развития паразита нужно два и больше разных вида хозяев, их называют *многохозяинными*, или *гетероксенными*. Так, фасциолы в личиночной стадии развиваются в печени пресноводных моллюсков, а в половозрелой – в организме сельскохозяйственных и диких животных. Метацеркарии Echinostoma revolutum паразитируют в теле лягушек и головастиков, мирацидии, спороцисты, редии и церкарии – в пресноводных моллюсках, а половозрелые трематоды – в кишках водоплавающих птиц.

Иногда в природе встречается *гиперпаразитизм*. Это явление, при котором один паразит поселяется внутри или на теле другого организма, ведущего паразитический образ жизни. Например, буностомы способны паразитировать на мониезиях.

Редчайшим случаем является *псевдопаразитизм* (ненастоящий паразитизм). Он характеризуется случайным попаданием в тело животных живых существ, которые в обычных для них условиях не ведут паразитического образа жизни. Примером псевдопаразитизма могут быть кормовые клещи или дождевые черви, которые случайно попали в кишки животных и при определенных условиях могут вызывать нарушение пищеварения.

Адаптивные изменения морфологии и жизненных функций зоопаразитов. Условия жизни паразитов в организме хозяина существенным образом отличаются от таковых для свободноживущих живых существ во внешней среде. Одни органы и системы оказались ненужными паразиту и атрофировались или целиком исчезли (*регрессивные изменения*), в наличии других потребность возросла, вследствие чего они максимально развиваются (*прогрессивные изменения*). Морфологические и биологические изменения у паразитов имеют характер приспособлений или адаптаций.

Морфологические регрессивные адаптации характеризуются редукцией или потерей определенных органов (систем) паразитов в процессе их жизнедеятельности. Например, исчезновение крыльев у таких насекомых, как блохи и вши, органов движения и зрения – у гельминтов.

Прогрессивными морфологическими адаптациями считают появление присосок и крючьев на сколексе у цестод, острых крючьев на хоботке скребней. В отличие от насекомых, живущих свободно (Musca domestica, M. autumnalis), у паразитических видов (слепни, комары, мошки) жевательный аппарат превратился на колюще-сосущий орган, предназначенный для кровососания. У трипаносом, паразитирующих в плазме крови животных и человека, под влиянием среды хозяина постоянно изменяется структура внешней оболочки. Это способствует возникновению у паразитов оптимальных приспособительных иммунологических реакций.

Биологические адаптации. Прогрессивным признаком, возникшим в процессе развития многих эндопаразитов, можно считать *гермафродитизм* (в одной особи развиты как мужские, так и женские половые органы). Все цестоды и подавляющее большинство трематод являются гермафродитами. Это существенным образом повышает их репродуктивную способность.

Огромное количество паразитических организмов характеризуется колоссальной плодовитостью. Например, в зрелом членике цестоды Taenia saginata находится свыше 170 тыс. яиц, самка Ascaris suum способна каждый день выделять во внешнюю среду до 200 тыс. яиц, а в матке одной нематоды Dracunculus medinensis формируется 8 – 10 млн личинок. У многих трематод репродуктивность значительно увеличивается за счет *партеногенеза* (вид полового размножения, при котором женские половые клетки развиваются без оплодотворения). В качестве примера партеногенетического размножения можно привести развитие личиночных стадий фасциол в теле пресноводного моллюска, когда из одного мирацидия образуется около 100 церкариев. Для цестод характерной особенностью является *дестробиляция* (временная потеря большей части члеников). Она происходит тогда, когда во внешней среде складываются неблагоприятные для развития зародышей паразитов условия. Так, это явление характерно для возбудителя Drepanidotaenia lanceolata в зимний период года.

Цикл развития паразитов. Большое значение в борьбе с инвазионными болезнями имеет знание особенностей развития возбудителей от яйца (личинки) к половозрелой стадии. В зависимости от цикла развития паразитов их хозяев разделяют на дефинитивных, промежуточных, дополнительных, резервуарных, а также облигатных и факультативных. Хозяином называют организм, в котором паразит постоянно или временно живет за его счет.

Дефинитивным (окончательным) является хозяин, в организме которого паразит достигает половозрелой стадии развития и размножается (например, жвачные животные – для трематод Fasciola hepatica, Eurytrema pancreaticum, цестод Moniezia expansa, плотоядные животные – для цестод Echinococcus granulosus, Dipylidium caninum и т.п.).

Промежуточный хозяин – организм, в котором живет и развивается личинка паразита (пресноводный моллюск для фасциолы, свинья – для свиного цепня, орибатидные клещи – для мониезий, циклопы – для дрепанидотений).

В развитии некоторых паразитических червей принимают участие два промежуточных хозяина. Второго промежуточного хозяина называют *дополнительным* (рыбы для трематоды Opisthorchis felineus и лентеца Ligula intestinalis).

Резервуарный хозяин – организм, в котором паразит не развивается, а только накапливается и продолжительное время сохраняется, не теряя инвазионных свойств. Его участие в цикле развития паразита не является обязательным (например, рыбы для личинок стрептокар водоплавающих птиц, дождевые черви для личинок Ascaris suum, грызуны для алярий плотоядных животных).

Облигатный (обязательный) хозяин обеспечивает паразитам наилучшие условия для их развития (овца для мониезий, гусь для дрепанидотений). В организме таких хозяев паразиты интенсивно размножаются, быстро достигают половой зрелости и служат причиной тяжелого течения болезни.

Хозяев, в организме которых паразиты развиваются слабо из-за недостаточно благоприятных для них условий, называют *факультативными*.

В них паразиты живут редко, а интенсивность инвазии, как правило, низкая (утки для дрепанидотений, гуси для куриных аскаридий).

Часто одноклеточные паразитические организмы передаются от больного к здоровому животному через *переносчиков*. Их разделяют на механических и биологических. В теле *механического* переносчика паразит не развивается, а только накапливается (слепни и мухи-жигалки для Trypanosoma brucei, T. congolense и некоторых других видов одноклеточных организмов, вызывающих трипаносомозы животных в странах Африки). В организме *биологического* переносчика возбудитель проходит часть цикла развития (иксодовые клещи – биологические переносчики бабезий, мухи цеце – трипаносом).

Пути миграции и места локализации зоопаразитов в организме хозяина. После заражения животных личинки паразитов мигрируют по кровеносной и лимфатической системах (Ascaris suum, Dictyocaulus filaria, Setaria labiato-papillosa), проникают в органы пищеварения (Streptocara crassicauda, Macracanthorhynchus hirudinaceus), железы (Fasciola hepatica, Eurytrema pancreaticum), сухожилия (Onchocerca reticulata), мышцы (Cysticercus bovis), органы зрения (Thelazia gulosa), спинномозговой канал (Hypoderma bovis) и т.п.

Паразитические организмы могут развиваться в разных органах и тканях животных. Гельминты и эймерии паразитируют большей частью в органах пищеварения и дыхания, а также в больших железах (печень). Любимыми местами локализации бабезий и трипаносом является кровь, цистицерков – мышцы, Coenurus cerebralis – мозг.

Действие зоопаразитов на организм хозяина. Болезнетворное действие зоопаразитов на организм животных зависит от многих факторов: вида возбудителя, его вирулентности, места локализации, интенсивности инвазии, стадии развития и физиологического состояния хозяина, в частности его иммунного статуса, возраста, условий кормления и содержания и т.п.

Вирулентность паразитов может усиливаться при повышении температуры тела. Например, адолескарии фасциол, которых выдерживали при температуре воздуха + 22... + 23 °С, вызывали у кроликов симптомы острого фасциолеза. Инвазионные личинки фасциол, которые находились при температуре + 15... + 17 °С, служили причиной только хронического течения болезни.

Механическое действие зоопаразитов связано с миграцией личинок (яиц) по организму, их фиксацией и жизнедеятельностью в отдельных органах и тканях хозяина. Миграция яиц Schistosoma bovis и личинок Ascaris suum, Dictyocaulus viviparus, Metastrongylus elongatus приводит к нарушению целостности тканей, разрыву капилляров, кровоизлияниям, возникновению воспалительных процессов. Локализация больших пузырей Echinococcus granulosus в паренхиматозных органах, Coenurus cerebralis в головном мозге, Dioctophyme renale в почках, Dirofilaria immitis в желудочках сердца нередко является причиной атрофии не только отдельных участков, но и всего органа. В случае скопления значительного количества цестод (Moniezia expansa) или нематод (Toxocara canis) в кишках может произойти их закупоривание

со следующим разрывом стенок и осложнениями, которые нередко заканчиваются гибелью животных.

Половозрелые паразитические черви в местах локализации с помощью органов фиксации (крючья у Drepanidotaenia lanceolata, присоски в Taenia saginata, режущие пластинки в ротовой капсуле Ancylostoma caninum) травмируют слизистые оболочки кишок, вследствие чего возникают воспалительные процессы. Одноклеточные организмы, паразитирующие в эритроцитах (бабезии) и эпителиальных клетках кишок (эймерии), в значительной мере разрушают их.

Аллергическое действие паразитов состоит в том, что в процессе жизнедеятельности они выделяют продукты метаболизма, секреты и экскреты, имеющие прежде всего свойства аллергенов. Если личинки паразитических организмов линяют и гибнут в органах и тканях хозяина, они выделяют аллергены соматического происхождения. Аллергены гельминтов представляют собой сложные соединения – полипептиды, протеины, полисахариды и гликолипиды. Под их влиянием в организме животных возникает аллергическая реакция (эозинофилия), развивается иммунитет разной степени напряженности.

Токсическое действие паразитических организмов изучено недостаточно. При хроническом течении гельминтозов вследствие нарушения обмена веществ у животных нередко возникает токсикоз. У них ухудшается общее состояние, снижается аппетит, наблюдается нарушение пищеварения, уменьшаются количество эритроцитов и содержание гемоглобина. Показателем токсикозов считают также уменьшение содержания в сыворотке крови холинэстеразы, увеличение количества лейкоцитов. При массовом нападении мошек на крупный рогатый скот под влиянием гемолитического яда развивается симулиотоксикоз. В одноклеточных организмах саркоцист выделили токсин (саркоцистин), вызывающий некроз тканей у многих лабораторных животных.

Трофическое действие – неотъемлемое свойство паразитов. Они питаются соками и тканями хозяина. Питательным материалом для цестод, колючеголовых червей является содержимое кишок, тогда как для нематоды Haemonchus contortus – кровь животных. С помощью специфических ферментов трематоды способны переваривать кровь, соки тканей, слизь, эпителий. Паразиты питаются не только конечными продуктами расщепления белков, углеводов, жиров, но и витаминами, макро- и микроэлементами. Так, в 1 г сырой ткани зрелых члеников мониезий содержимое витамина B_{12} достигает 4,988 ± 0,21 нг. Это приблизительно столько же, сколько в 1 мл крови здоровых ягнят (4,318 ± 0,05 нг), поэтому при высокой интенсивности инвазии наблюдается значительное снижение массы тела животных, которое может привести даже к их гибели.

Важное значение имеет *инокуляторное действие* паразитов на животных. Так, личинки многих гельминтов (Fasciola hepatica, Ascaris suum, Dictyocaulus filaria, Strongyloides papillosus), насекомых (Hypoderma bovis) в период миграции могут заносить в органы и ткани хозяина разные виды

микроорганизмов. Много двукрылых насекомых, клещей во время кровососания инокулируют в организм здоровых животных возбудителей инфекционных болезней. Разрушая эпителиальные клетки кишок, эймерии открывают микроорганизмам доступ к разным тканям и органам хозяина. Все это приводит к осложнению течения инвазионных и инфекционных болезней.

? Контрольные вопросы

1. Дайте определения понятий: «фауна», «флора», «вид», «популяция». 2. Что такое биоценоз, биогеоценоз, симбиоз? 3. Приведите примеры индифферентных и дружеских взаимоотношений живых организмов в природе. 4. Какие формы комменсализма вы знаете? 5. Приведите примеры враждебных взаимоотношений. 6. Дайте определение понятия «паразитизм». 7. Что такое временные, стационарные и периодические зоопаразиты? 8. Что такое моноксенные и гетероксенные паразиты? 9. Назовите основные адаптивные изменения, которые произошли в морфологии и жизненных функциях зоопаразитов. 10. Что такое партеногенез? 11. Дайте определение понятия «дефинитивный хозяин». Приведите примеры. 12. Что такое промежуточные и резервуарные хозяева? 13. Чем отличаются облигатные хозяева от факультативных? 14. Назовите места локализации зоопаразитов в организме животных. 15. Дайте характеристику механического действия зоопаразитов на организм хозяина. 16. Как осуществляется аллергическое действие зоопаразитов на организм хозяина? 17. Дайте характеристику токсического и инокуляторного действий зоопаразитов на организм хозяина.

1.3. УЧЕНИЕ ОБ ИНВАЗИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ

Инвазия (от лат. invasio – нападение, вторжение) – это процесс заражения животных зоопаразитами с возникновением между ними в дальнейшем враждебных взаимоотношений.

В случае проникновения зоопаразитов в организм хозяина может развиваться *инвазионная болезнь*. Для ее возникновения и клинического проявления необходимы условия: высокая патогенность возбудителей и значительное их количество, восприимчивость к ним определенных видов животных. Важную роль при этом играют факторы окружающей среды (температура и влажность воздуха, наличие промежуточных хозяев гельминтов, переносчиков одноклеточных организмов, условия кормления и содержания животных).

Систематика живых организмов базируется на современных достижениях биологии и сопредельных наук – зоологии, генетики, палеонтологии, геологии. Основоположником научной систематики считают шведского натуралиста К. Линнея, автора работы «Systema naturae» (1735). Его заслугой является определение понятий «вид», «род», «отряд», «класс».

Позднее Ж. Кювье предложил понятия «семейство» и «тип». Тем не менее дальнейшее изучение животного и растительного мира обусловило не-

обходимость создания ряда новых категорий: надсемейств, подотрядов, подклассов, надклассов, подтипов, подцарств, надцарств. Появились такие категории, как раздел, надраздел, триба.

Основной систематической единицей является вид. Его название состоит из двух латинских слов. Первое слово означает название рода и пишется с большой буквы, второе слово – видовой эпитет. Его следует писать со строчной буквы, например: Fasciola – название рода, hepatica – видовой эпитет, Hypoderma – название рода, bovis – видовой эпитет. Близкие роды объединяются в семейство (Ascaris и Parascaris – в семейство Ascaridae), семейства – в отряды (Psoroptidae и Sarcoptidae – в отряд Acariformes), отряды – в класс (Diptera и Siphunculata – в класс Insecta), классы – в тип (Trematoda и Cestoda – в тип Plathelminthes), типы – в царство (Nemathelminthes и Apicomplexa – в царство Animalia). Все наведенные выше живые организмы принадлежат к надцарству ядерных (Eukaryota). Такая систематика является научной, общепринятой и единственной для ученых всего мира.

Важные изменения в номенклатуру инвазионных болезней внесли К.И. Скрябин и Р.С. Шульц (1928). Сегодня существует унифицированная *номенклатура инвазионных болезней*, базирующаяся на зоологическом названии рода возбудителя. При этом к корню прибавляют суффикс *-оз* или *-ез* в единственном числе и *-озы* – во множественном. Например, в роде Fasciola корень *Fasciol*, окончание *-a* и название болезни – фасциолез; в роде Opisthorchis корень *Opisthorch*, окончание *-is*, а название болезни – описторхоз; в роде Ascaris корень *Ascar*, окончание *-is*, а название болезни – аскароз; в роде Hypoderma корень *Hypoderm*, окончание *-a* и название болезни – гиподермоз; в роде Babesia корень *Babesi*, окончание *-a* и название болезни – бабезиоз.

Название болезни пишется в единственном числе. Во множественном их употребляют в том случае, если они вызваны зоопаразитами, которые принадлежат к высшим таксонам (начиная с семейства). Тогда к корню слова нужно прибавить суффикс *-озы* или *-езы*. Например, от названия семейства Echinostomatidae (*Echinostomatid* – корень, *-ae* – окончание) болезнь будет называться во множественном числе – эхиностоматидозы, Ascaridata (*Ascaridat* – корень, *-a* – окончание) – аскаридатозы, Trematoda (Trematod – корень, *-a* – окончание) – трематодозы, Protozoa (Protozo – корень, *-a* – окончание) – протозоозы.

Эпизоотология изучает закономерности возникновения и угасания паразитарных болезней, особенности их течения в разных условиях.

Эпизоотический процесс – это беспрерывная цепь последовательного перехода возбудителей от больных животных или паразитоносителей к здоровым при определенном механизме передачи.

В эпизоотологии паразитарных болезней следует четко различать два важных понятия: источник заражения и источник распространения. *Источником заражения* могут быть почва, трава, вода, корм (при гельминтозах и эймериозах) или промежуточные, дополнительные, а иногда и резервуарные хозяева (при биогельминтозах). *Источник распространения* – это больные

животные или паразитоносители. Распространению инвазии, как и заражению, содействует наличие из отдельных гельминтов значительного количества резервуаров. Это касается возбудителей аляриоза и спироцеркоза плотоядных животных, гетеракоза птиц, аскароза свиней и т.п.

Из организма больных животных паразитические организмы поступают в окружающую среду многими путями: с фекалиями, мочой, слюной, молоком, конъюнктивальной слизью, кровью, выделениями из носовой полости и т.п.

Заражение животных возбудителями инвазионных болезней осуществляется преимущественно алиментарно. Это происходит при заглатывании инвазионных яиц (например, Ascaridia galli) или личинок (Dictyocaulus filaria), промежуточных, дополнительных или резервуарных хозяев гельминтов (внутренние органы сельскохозяйственных животных с личинками Echinococcus granulosus, рыба с метацеркариями Opisthorchis tenuicollis, дождевые черви с личинками Heterakis gallinarum). Алиментарный путь заражения характерен для многих протозоозов (эймериозы, балантидиоз).

Реже животные заражаются перкутанно (Strongyloides papillosus), контактно (вши), внутриутробно (Neoascaris vitulorum), через носовые ходы (Oestrus ovis), глаза (Thelazia rhodesi), половым путем (возбудители случной болезни, трихомоноза крупного рогатого скота), с молоком (Toxocara canis). Для некоторых болезней существует несколько путей заражения (личинки нематоды Ancylostoma caninum проникают в организм плотоядных животных перорально или перкутанно).

В возникновении и распространении инвазионных болезней важную роль играют факторы внешней среды: абиотические (температура воздуха, характер почвы, количество осадков, влажность, свет) и биотические (влияние разных живых существ). Так, летом на юге Украины наблюдается снижение аскарозной инвазии среди свиней благодаря массовой гибели яиц гельминтов вследствие инсоляции и высыхания. Наоборот, значительное количество атмосферных осадков, повышенная влажность, наличие прудов, в которых развиваются промежуточные хозяева паразитических червей, оказывают содействие распространению в зоне Полесья Украины и Беларуси трематодозов животных.

Во время организации противопаразитарных мероприятий учитывают *зональные особенности развития возбудителей* в природе, а также их переносчиков и промежуточных хозяев. Так, в странах с жарким климатом на протяжении года развиваются два поколения оводов Oestrus ovis, а в районах с умеренным климатом – всего одно. На юге Украины овцы нередко болеют вольфартиозом, тогда как в северных областях страны болезнь не регистрируется. Это связано с отсутствием там оптимальных условий для развития вольфартовой мухи. Мухи цеце распространены только на территории Африканского континента.

Для инвазионных болезней свойственна *сезонность*. Проявляется она по-разному, в зависимости от факторов внешней среды. Например, заражение животных возбудителями фасциолеза в Украине и Беларуси происходит, как правило, весной, летом и осенью, тогда как в странах с тропическим

климатом – в любое время года. Это касается также многих энтомозов (гиподермоз) и протозоозов (пироплазмидозы). Для некоторых инвазионных болезней сезонность не является характерной (трихомоноз, случная болезнь лошадей).

Многие болезни общие для животных и человека. Их называют *зооантропонозами* (описторхоз, эхинококкоз, трихинеллез, токсоплазмоз). Человек может заразиться при употреблении в пищу рыбы с метацеркариями трематоды Opisthorchis felineus, свинины, в которой находились инвазионные личинки круглого гельминта Trichinella spiralis, или при заглатывании ооцист одноклеточного организма Toxoplasma gondii. Вместе с тем бывают случаи, когда животные заражаются от больных инвазионными болезнями людей. При заглатывании с кормом или водой инвазионных яиц цестод Taenia saginata и T. solium, которые паразитируют в кишках человека, крупный рогатый скот и свиньи заражаются цистицеркозами.

Учение Е.Н. Павловского о природной очаговости трансмиссивных болезней. Паразитозы, возбудители которых передаются от больных к здоровым животным с помощью переносчиков (насекомых и паукообразных), называют *трансмиссивными*. Впервые учение о трансмиссивных болезнях и их природной очаговости было разработано Е.Н. Павловским и сотрудниками в 30 – 40-х гг. прошлого столетия. Ярким примером такой инвазии может быть лейшманиоз. Возбудитель этой болезни – одноклеточный жгутиковый организм Leishmania tropica. В дикой природе лейшманиями поражены грызуны (хомяки, большие песчанки). Возбудители передаются с помощью кровососущих насекомых – москитов, которые живут в норах грызунов. Продолжительное время лейшмании могут циркулировать между переносчиками и дикими животными. При попадании в природные очаги лейшманиоза человека и домашних плотоядных животных происходит их заражение возбудителями этих опасных инвазионных болезней.

В организме механических переносчиков паразитические организмы не развиваются (*факультативно-трансмиссивные болезни*). Например, слепни и мухи-жигалки являются механическими переносчиками одноклеточных организмов Trypanosoma brucei. В теле биологических (специфических) переносчиков зоопаразиты в течение определенного времени развиваются и только после этого способны заразить здоровое животное (мухи цеце для Trypanosoma vivax или иксодовые клещи для бабезий и тейлерий). Такие болезни называют *облигатно-трансмиссивными*. Важную роль играют также природно-очаговые гельминтозы (описторхоз, эхинококкоз, трихинеллез).

Возникновение инвазионных болезней и их течение. Для возбудителей значительной группы протозойных болезней (пироплазмидозы, трипаносомозы, лейшманиоз) свойственна способность продолжительное время сохраняться в окружающей среде и приспосабливаться к жизни в организме диких животных и переносчиков (членистоногих). Они характеризируются *энзоотичностью*, т.е. проявлением заболевания животных только на определенных территориях земного шара (трипаносомозы животных и человека, переносчиками возбудителей которых являются мухи цеце, – в странах Аф-

рики, южноамериканский трипаносомоз, переносчиками которого являются триатомовые клопы,– в странах Латинской Америки). Фасциолез возникает только в границах распространения промежуточных хозяев возбудителей – пресноводных моллюсков.

Для некоторых инвазионных болезней свойственна *эпизоотичность*. К ним относят, например, акарозы, вызванные акариформными клещами. Эти болезни могут приобретать чрезвычайное распространение, которое наблюдалось среди лошадей во многих странах мира во время Первой мировой войны. Акарозы лошадей к тому времени имели *панзоотический* характер.

При проникновении в организм животного значительного количества патогенных возбудителей и снижении его резистентности возникают резко выраженные симптомы болезни. Клиническое течение инвазии в значительной степени зависит также от возраста, условий содержания и кормления животных. Так, заметные симптомы заболевания фасциолезом возникают у овец при паразитировании свыше 50 возбудителей, у крупного рогатого скота – свыше 250 фасциол.

Субклиническое течение болезни характеризуется слабыми его клиническими симптомами. Примером может быть течение стронгилятозов молодняка жвачных животных в случае незначительной интенсивности инвазии.

Латентное течение инвазионных болезней характеризуется скрытым его проявлением. Так, в неблагополучных хозяйствах после выздоровления крупного рогатого скота от бабезиоза у животных возникает иммунитет (премуниция). В латентном очаге из-за инвазированных иксодовых клещей молодняк скота, который рождается, постоянно болеет в легкой форме и приобретает при этом иммунитет. Вспышка острого бабезиоза наблюдается в том случае, если в неблагополучную зону завозят животных с местности, где эта инвазионная болезнь не регистрируется.

При слабой зараженности животных паразитическими организмами имеет место *бессимптомное течение инвазии*. Таких животных называют *паразитоносителями*. Например, молодняк жвачных животных нередко болеет парамфистомозом в тяжелой форме, тогда как у взрослого скота регистрируют преимущественно паразитоносительство. Такие животные являются источником распространения инвазии, а в случае снижения их резистентности, ухудшения условий кормления и содержания, заражения другими паразитическими организмами они могут тяжело заболеть и даже погибнуть.

Особенности иммунитета и пути коррекции иммунного статуса при паразитозах. Термин «иммунитет», по мнению большинства биологов, происходит от латинского слова immunitas – избавление, освобождение. Это способ защиты организма от живых существ и веществ, несущих в себе признаки генетической чужеродности. Различают две формы иммунитета: врожденный и приобретенный.

Врожденный (наследственный, естественный, видовой) *иммунитет* характеризуется полной невосприимчивостью животных к паразитам определенных видов. Например, эймериями кур не заражаются кролики, бабезиями собак – крупный рогатый скот.

Приобретенный иммунитет развивается естественно вследствие переболевания или вырабатывается искусственно вследствие вакцинации (тейлериоз жвачных животных). Он проявляется или полной невосприимчивостью, или снижением интенсивности повторных заражений, сокращением сроков паразитирования возбудителей, угнетением их половой активности. Иммунитет может передаваться от матери к плоду или молодняку через молозиво.

Напряженность иммунитета при инвазионных болезнях животных зависит от вида возбудителя, его вирулентности, вида и возраста хозяина, индивидуальных особенностей его организма, условий кормления и содержания.

Большое значение имеют вещества, способные стимулировать иммунитет даже у слабо реагирующих животных. К ним относят синтетические полипоны, или полиэлектролиты. Они повышают проницаемость мембраны лимфоцитов для одновременного введения вместе с ними антигена. Таким образом, происходит комплексное направленное выборочное влияние на иммунокомпетентные клетки. Иммуномодуляторами могут быть не только синтетические вещества, но и препараты, которые получают из микробных клеток или тканей разных животных, например из панциря крабов. Итак, наряду с поиском высокоэффективных противопаразитарных лечебных средств испытываются препараты, способные нормализовать иммунное состояние и гомеостаз организма животного в целом.

Учение К. И. Скрябина о девастации. Термин «девастация» (от лат. devastatio – опустошение, истребление) предложил К. И. Скрябин в середине прошлого столетия.

Девастация – комплекс мероприятий, направленных на уничтожение возбудителей болезней на всех стадиях их цикла развития всеми доступными средствами (механический, физический, химический и биологический).

Термин «*презервация*» (от лат. praeserver – предотвращать) охватывает комплекс защитных, профилактических мероприятий, направленных на предотвращение заражения животных и людей возбудителями паразитарных болезней. Сюда прежде всего относят иммунизацию (диктиокаулез, тейлериоз и т.п.).

К. И. Скрябин подразделял девастацию на тотальную и парциальную. Т*отальная девастация* характеризуется полной ликвидацией отдельных видов паразитов в определенных географических зонах. Ярким примером девастации является ликвидация на территории ряда регионов СНГ случной болезни лошадей и трихомоноза крупного рогатого скота, которые раньше имели значительное распространение, или дракункулеза людей в Средней Азии в прошлом столетии.

Парциальная девастация – это резкое сокращение количества определенных видов паразитических организмов на отдельных территориях (цистицеркозы свиней и крупного рогатого скота в странах Европы). Таким образом, при оздоровлении животных от инвазионных болезней нужно использовать оба метода – девастацию (наступление) и презервацию (оборона).

Учение Е. Н. Павловского и А. П. Маркевича о паразитоценозах и ассоциативных болезнях животных. *Паразитоценоз* – это совокупность разных видов паразитов, населяющих организм хозяина или отдельные его органы (Е. Н. Павловский).

Следуя А. П. Маркевичу, *паразитоценология* – комплексная теоретико-прикладная, медико-, ветеринарно-, фитопатолого-, биоценологическая наука о экопаразитарных системах, изучающих паразитические и условно-патогенные организмы, ассоциации, живущие свободно, и гостальную среду или симбиосферу. Задачей паразитоценологии является изучение этих систем с целью разработки теоретических основ и методов управления ими.

В естественных условиях в органах и тканях одного и того же животного могут находиться паразиты, принадлежащие к разным видам, родам и даже типам. В кишках свиней довольно часто одновременно паразитируют возбудители аскароза, трихуроза, эзофагостомоза, эймериоза и вирусы. Болезни, вызванные разными видами паразитических организмов, называют *ассоциативными*, или *смешанными*.

Сочлены биоценоза влияют друг на друга синергично или антагонистично. Так, лямблии (жгутиковые одноклеточные организмы) чаще паразитируют в кишках человека вместе с лентецом широким или карликовым цепнем, чем с возбудителями аскароза. Зарегистрирована самая высокая экстенсивность и интенсивность стронгилятозной инвазии у ягнят (возбудители Nematodirus spathiger, Bunostomum trigonocephalum, Chabertia ovina, Trichuris ovis, Ostertagia venulosum) при одновременном поражении их мониезиями. Все это существенным образом влияет на течение ассоциативных болезней и их патогенез. Как правило, животные тяжелее болеют ассоциативными болезнями и нередко гибнут. Диагностика этих болезней может быть комплексной, с использованием современных методов. Важно также установить виды паразитов, которые играют главную роль в возникновении заболевания, и обратить на них особое внимание во время разработки мер борьбы. В борьбе с ассоциативными болезнями следует применять лечебные средства широкого спектра действия. Возможно, одновременно целесообразно назначать несколько препаратов, которые бы губительно действовали на основных возбудителей ассоциативных болезней животных. Большой вклад в изучение паразитоценозов и ассоциативных болезней животных внесли Д. И. Панасюк, А.И. Ятусевич и др.

Резистентность возбудителей инвазионных болезней к антипаразитарным препаратам. Установлена резистентность насекомых, клещей, одноклеточных организмов и паразитических червей к противопаразитарным лечебным средствам. После систематического применения одного и того же препарата (5 – 10 раз) у некоторых видов паразитических организмов может возникнуть резистентность к нему. Лучше всего это прослеживается у одноклеточных организмов, например, у эймерий к кокцидиостатикам. У овец, коз и лошадей установлена устойчивость паразитических червей к антгельминтикам. В Западной Европе устойчивость к антгельминтикам регистрируется реже, чем на территории Австралии или Южной Африки. Это касается прежде всего возбудителей гемонхоза и остертагиоза овец и коз.

Экстенсивное применение для лечения лошадей бензимидазолов приводит к появлению резистентных штаммов отдельных видов стронгилид, поэтому австралийские ученые рекомендуют чередовать применение антгель-

минтиков, принадлежащих к разным химическим группам (например, бензимидазолы и авермектины). В борьбе с нематодозами пищеварительного канала животных целесообразно каждый год осуществлять замену антгельминтиков на лечебные средства, которые принадлежат к другим классам химических соединений.

Перспективы изготовления противопаразитарных вакцин. В последнее время созданы вакцины, которые оказались эффективными для профилактики некоторых гельминтозов, акарозов и протозоозов.

Разработаны рекомбинантные вакцины против цистицеркоза овец (возбудитель Cysticercus ovis) и гемонхоза (возбудитель Haemonchus contortus). В Европе для иммунизации телят применяют живую противодиктиокаулезную вакцину. Ее получают с облученных γ-излучением личинок возбудителей диктиокаулеза. В России изготовлена вакцина против тейлериоза крупного рогатого скота. Определенные успехи достигнуты в создании вакцины против иксодовых клещей Boophilus microplus крупного рогатого скота и против бабезиоза, вызванного одноклеточными паразитическими организмами Babesia bovis, а также против эймериозов цыплят.

Коммерческий успех разработанных рекомбинантных вакцин будет зависеть не только от их эффективности, но и от системы вакцинации, которая должна быть дешевой и обеспечивать продолжительную защиту животных. В будущем, по мнению ученых, профилактика многих инвазионных болезней будет осуществляться с помощью вакцин, в составе которых есть компоненты рекомбинантных паразитических организмов.

Ущерб, который наносят инвазионные болезни, и определение экономической эффективности противопаразитарных мероприятий. Некоторые инвазионные болезни (фасциолез, диктиокаулез, аскароз, пироплазмидозы) являются причиной массовой гибели животных. Падеж цыплят при эймериозе может достигать 100 %. Снижается продуктивность больных животных. У коров, больных фасциолезом, надои молока снижаются на 25 – 40 %, а при бабезиозе крупного рогатого скота лактация может прекратиться совсем. У свиней, пораженных нематодами Ascaris suum, мясная продуктивность снижается на 30 %. Ухудшается качество кожи крупного рогатого скота при паразитировании личинок подкожного овода или иксодовых клещей, шерсти овец – при псороптозе, меда пчел – при ноземозе.

Нередко возникает необходимость в выбраковке пораженных паразитами внутренних органов (печень крупного рогатого скота при фасциолезе и эхинококкозе) или даже всей туши (трихинеллез свиней).

Продукция, полученная от больных животных, имеет худшие качества. Так, вкусовые качества мяса ухудшаются вследствие существенного снижения содержания в нем аминокислот, витаминов, макро- и микроэлементов. При хроническом фасциолезе в молоке коров содержание жира может уменьшаться на 40 %, общего белка и казеина – на 15 – 20, сухих веществ – на 8 – 12 %.

Инвазионные болезни отрицательно сказываются на репродуктивных свойствах животных, вызывают аборты (трихомоноз крупного рогатого скота). Молодняк от больных животных рождается недоразвитым, со снижен-

ной естественной резистентностью. Происходит нарушение функции иммунокомпетентных органов и клеток тела, вследствие чего у вакцинированных против инфекционных болезней животных преобладает неполноценный или низкой напряженности иммунитет.

Трудности лечения больных животных вызваны значительными затратами на приобретение противопаразитарных лечебных средств.

Важную роль играют данные относительно определения экономического ущерба вследствие инвазионных болезней животных в отдельном хозяйстве, районе или области.

Пример. Ущерб $У_1$ от падежа, вынужденного убоя и уничтожения животных определяют по формуле

$$У_1 = М \cdot Ж \cdot Ц - В_ф,$$

где М – число павших, вынуждено убитых или уничтоженных животных; Ж – средняя живая масса одного животного, кг; Ц – реализационная цена единицы продукции и сырья животного происхождения, руб; $В_ф$ – выручка от реализации продукции (мясо, шкуры) и сырья животного происхождения, руб.

Ущерб $У_2$ от снижения продуктивности животных вследствие перенесенного заболевания рассчитывают по формуле

$$У_2 = М_п (В_з - В_х) Т \cdot Ц,$$

где $М_п$ – число переболевших животных; $В_з$ и $В_х$ – среднесуточная продуктивность (молоко, мясо, шерсть, яйца) здоровых и больных животных, кг (шт.); Т – средняя продолжительность заболевания, дни.

Ущерб $У_3$ от снижения качества продукции и сырья животного происхождения вычисляют следующим образом:

$$У_3 = А_п (Ц_з - Ц_б),$$

где $А_п$ – количество реализационной продукции пониженного качества, кг (шт.); $Ц_з$ и $Ц_б$ – цена реализации единицы продукции соответственно от здоровых и больных животных, руб.

Общий экономический ущерб $У_{общ}$ определяют как сумму всех видов ущерба:

$$У_{общ} = У_1 + У_2 + У_3.$$

Кроме учтенных в формулах величин, следует определить также затраты на ветеринарные мероприятия и предотвращение экономического ущерба в результате проведенных профилактических, оздоровительных и лечебных мер.

Противопаразитарные мероприятия. Успешная борьба с инвазионными болезнями возможна при условии проведения комплекса мероприятий. Они предусматривают полноценное кормление животных, улучшение стойлового и пастбищного содержания, использование стойлово-выгульного и изолированного содержания молодняка, упорядочение санитарного состояния территории животноводческих помещений, пастбищ, сенокосов, оснаще-

ние площадок для убоя скота. Важную роль играют химиопрофилактика, профилактические и лечебные обработки животных, дезинвазия, дезинсекция, дератизация помещений и близлежащих к ним территорий.

Большое значение имеют биологические методы борьбы с зоопаразитами. К ним относят: биотермическое обеззараживание навоза, распахивание и мелиорацию естественных пастбищ, осушение водоемов, периодическое изменение пастбищных участков и создание культурных пастбищ с многолетними травами. Все это оказывает содействие уничтожению паразитических организмов, их промежуточных, дополнительных и резервуарных хозяев. Биологические методы применяют также в борьбе с мухами цеце (стерилизация самцов с помощью 60^{Co} или 137^{Cs}) и некоторыми другими видами насекомых.

Одним из основных противогельминтозных мероприятий является *дегельминтизация* – освобождение организма животных от паразитических червей с помощью химиотерапевтических препаратов (антгельминтиков). Вылечить больное животное и предотвратить распространение инвазионных элементов во внешней среде – основная цель дегельминтизации. В зависимости от назначения различают профилактическую, преимагинальную, терапевтическую и диагностическую дегельминтизации.

Оценку эффективности антгельминтиков осуществляют с помощью двух показателей: *экстенсэффективности* (ЭЭ) и *интенсэффективности* (ИЭ).

ЭЭ – процентное число дегельминтизированных животных, полностью освободившихся от паразитических червей. Например, из 100 животных после применения антгельминтика полностью освободились от паразитов 90. ЭЭ равняется 90 %.

ИЭ – процентное число гельминтов, погибших после применения лечебного средства, относительно их общего числа до дегельминтизации. Например, до введения противопаразитарного средства у 10 животных насчитывали 100 гельминтов (их зародышей). После дегельминтизации 95 паразитических червей погибли. ИЭ препарата составляет 95 %.

Уничтожение насекомых осуществляют с помощью *инсектицидов*, клещей – *акарицидов*. Большинство препаратов одновременно действуют как на клещей, так и на насекомых, поэтому их называют *инсектоакарицидами*.

Основными требованиями к противопаразитарным средствам являются их высокая эффективность, удобство в применении, широкий спектр действия, низкая токсичность для организма животных, безопасность для людей и умеренная стоимость.

Прогнозирование возникновения паразитарных болезней животных. На современном этапе специалисты ветеринарной медицины научились научно и обоснованно прогнозировать возникновение и течение некоторых инвазионных болезней. Например, значительное количество теплых солнечных дней летом и в начале осени и массовый лет подкожных оводов в это время года дает весомое основание ожидать возможность значительного поражения крупного рогатого скота личинками этих насекомых и тяжелое течение гиподермоза весной следующего года. После затяжной холодной весны и внезапного значительного повышения температуры воздуха можно с высокой

степенью вероятности прогнозировать массовое в течение незначительного времени размножение в водоемах мошек и возникновение среди крупного рогатого скота, а возможно, и других видов животных симулиидотоксикоза.

Прогнозы относительно возникновения и распространения гельминтозов зависят от особенностей цикла развития паразитических червей, а также влияния абиотических факторов на их развитие во внешней среде. Распространение фасциолеза и сетариоза жвачных животных в значительной мере зависит от количества осадков и температуры воздуха. Эти показатели существенным образом влияют на степень распространения пресноводных моллюсков и комаров – промежуточных хозяев возбудителей этих инвазий. Благодаря удачному прогнозированию врач ветеринарной медицины имеет возможность использовать раннюю преимагинальную дегельминтизацию для предотвращения острого течения фасциолеза. Кроме того, противофасциолезные мероприятия должны быть направлены также на уничтожение прессноводных моллюсков, организацию водопоя с использованием воды из артезианских или глубоких колодцев, а по возможности – смена пастбища в середине лета.

Дезинвазия объектов внешней среды. *Дезинвазия* – методы уничтожения паразитических червей во внешней среде (почва, вода, навоз, трава, пол).

Гельминты, паразитирующие в органах пищеварения животных, выделяют с фекалиями значительное количество яиц и личинок, которые могут оставаться жизнеспособными в навозе продолжительное время (до одного-двух лет и даже больше), что создает реальную угрозу значительного распространения возбудителей в природе.

Для дезинвазии навоза рекомендуют сначала его разрыхлять, а после разогревания до 50 – 60 °С уплотнять с целью прекращения биотермического процесса. Для дезинвазии навоза от крупного рогатого скота достаточно 7 – 11 суток (температура 60 – 65 °С), свиней – 8 – 16 суток (температура 56 – 61 °С). Дезинвазию навоза можно осуществлять, смешивая его с разными минеральными удобрениями (суперфосфат, нитраты аммония и калия, сульфат аммония, калия хлорид).

Важной частью общих мероприятий борьбы с гельминтозами и другими паразитарными болезнями является дезинвазия животноводческих помещений и почвы. При этом следует учитывать степень стойкости яиц и личинок гельминтов к разным химическим, физическим и биологическим факторам. Например, яйца Ascaris suum довольно стойкие к условиям внешней среды и действию химических средств.

Физические методы базируются на использовании высоких и низких температур, солнечного света и ультрафиолетового излучения, а также высыхания. С этой целью применяют специальные аппараты, которые создают высокую температуру (500 – 700 °С) в течение короткого времени. Для обработки небольших помещений на зверофермах и в птичниках используют обжигание открытым пламенем. Яйца и личинки паразитических червей гибнут в течение нескольких дней под действием низких температур (–20...–30 °С).

В последнее время широко используют химические средства для дезин-

вазии: ксилонафт-5, каустическую соду (едкий натр), калия гидроксид (едкий калий), бровадез-20, НВ-1, фармайод, йода хлорид, негашеную и хлорную известь и др. Эффективность химических средств зависит от концентрации и температуры раствора, кратности применения и экспозиции.

? Контрольные вопросы

1. Дайте определения понятий «инвазия» и «инвазионная болезнь». 2. Какие понятия используют в научной систематике зоопаразитов? 3. На каких принципах базируется номенклатура инвазионных болезней? 4. Что такое эпизоотология и эпизоотический процесс? 5. Дайте определения понятий «источник заражения» и «источник распространения инвазионных болезней». 6. Назовите основные пути проникновения зоопаразитов в организм животных. 7. Расскажите о роли абиотических факторов в возникновении и распространении инвазионных болезней. 8. Дайте определения понятий «зональность» и «сезонность» инвазионных болезней. 9. Что такое природная очаговость трансмиссивных болезней? 10. Дайте характеристику течения инвазионных болезней. 11. Что такое паразитоносительство? Приведите примеры. 12. Какие виды иммунитета вы знаете? 13. Можно ли влиять на иммунный статус животных? Каким образом? 14. Дайте определения понятий «девастация» и «презервация». 15. В чем состоит отличие между тотальной и парциальной девастациями? 16. Что такое паразитоценозы? 17. Назовите особенности течения ассоциативных болезней. 18. Приведите примеры резистентности зоопаразитов к лечебным средствам. 19. Приведите примеры противопаразитарных вакцин. 20. Какой ущерб наносят инвазионные болезни? 21. Что такое биологические методы борьбы с паразитами? Приведите примеры. 22. Какие требования предъявляют к противопаразитарным средствам? 23. Каким образом можно прогнозировать возникновение инвазионных болезней среди животных? 24. Что такое дезинвазия? Какие средства применяют для ее проведения?

Глава 2

ВЕТЕРИНАРНАЯ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЯ

2.1. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О ВЕТЕРИНАРНОЙ ГЕЛЬМИНТОЛОГИИ

Гельминты (от греч. helminthos – червь) – экологическая группа многоклеточных организмов, ведущих преимущественно паразитический образ жизни и наносящих ущерб разным живым существам. ***Гельминтология*** – комплексная теоретико-прикладная наука, изучающая гельминтов, или паразитических червей, а также болезни, вызванные ими, у людей, животных и растений.

Ветеринарная гельминтология – наука, изучающая гельминтов и болезни животных, вызванные ими, а также мероприятия борьбы с ними. Некоторые виды гельминтов могут паразитировать в организме животных и человека. Вызванные ими болезни называют *антропозоонозами* (фасциолез, эхинококкоз, трихинеллез). Ветеринарная гельминтология изучает более 8000 видов гельминтов, из них свыше 2000 видов паразитируют в организме сельскохозяйственных и промысловых животных.

Систематика, морфология и биология трематод, цестод, нематод и колючеголовых червей

Международный кодекс зоологической номенклатуры – это подбор правил и рекомендаций, принятых Международными зоологическими конгрессами (с 1973 г. – отделением зоологии Международного союза биологических наук, а с 1982 г. – Генеральной ассамблеей этого союза).

Все паразитические черви (трематоды, цестоды, нематоды, скребни) отнесены к подцарству многоклеточных (Metazoa), надтипу сколецида (Scolecida).

Гельминты – живые организмы от очень мелких (самцы хасстилезий длиной 0,92 мм) до гигантов животного царства (Polygonoporus giganticus, паразитирующий в кишках кашалота, длиной 30 м).

Трематоды, или **сосальщики**, относятся к типу плоских гельминтов – Plathelminthes, классу Trematoda. Все они ведут паразитический образ жизни. Эту большую группу паразитических червей разделяют на два подкласса: Monogenea (моногенетические) и Digenea (дигенетические).

Моногенетические – в основном эктопаразиты холоднокровных животных. Они характеризуются наличием двух экскреторных отверстий, открывающихся дорсально. Органом фиксации у них является присоска с крючьями на задней части тела. Матка содержит одно яйцо. Развитие трематод подкласса Monogenea происходит прямым путем (без участия промежуточных хозяев).

У *дигенетических* трематод есть только одно экскреторное отверстие на заднем конце тела. В матке формируется большое количество яиц. Развитие их завершается в организме промежуточных хозяев (беспозвоночных). Все трематоды подкласса Digenea – эндопаразиты.

Наиболее патогенными являются представители пяти подотрядов: Fasciolata, Paramphistomata, Echinostomata, Heterophyata и Schistosomata.

У большинства трематод тело сплющено в дорсовентральном направлении. Форма паразитов бывает разной: листовидная (фасциолы), грушевидная (парамфистомы), нитевидная (шистосомы). На внешнем покрове (тегументе) у многих паразитических червей хорошо развиты шипы, а у некоторых трематод и железистые ямки (возбудители нотокотилеза). Фиксируются паразиты с помощью ротовой и брюшной присосок (рис. 2.1). Они имеют нервную, экскреторную, пищеварительную и половую системы.

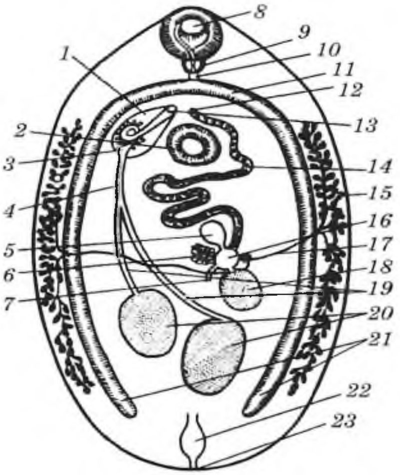


Рис. 2.1. Схема строения трематод:
1 – половая бурса; *2* – брюшная присоска; *3* – семенной пузырь; *4* – общий семявыносящий проток; *5* – семяприемник; *6* – тельце Мелиса; *7* – лауреров канал; *8* – ротовая присоска; *9* – глотка; *10* – пищевод; *11* – кишечные стволы; *12* – женское половое отверстие; *13* – мужское половое отверстие; *14* – матка; *15* – желточник; *16* – оотип; *17* – желточный проток; *18* – яичник; *19* – семяпровод; *20* – семенники; *21* – слепые концы кишечных стволов; *22* – экскреторный пузырь; *23* – экскреторное отверстие

Нервная система состоит из двух нервных ганглиев, лежащих возле глотки, и нервных стволов, которые разветвляются от них в разные участки тела паразита.

Экскреторная система состоит из сложной системы канальцев, которые образуют общий экскреторный канал, лежащий по оси тела. Он заканчивается отверстием в задней его части, через который из организма выводятся продукты обмена веществ.

Пищеварительная система состоит из ротового отверстия, находящегося на дне ротовой присоски, глотки, пищевода, кишечника. Последний имеет две кишечные ветви, слепо заканчивающиеся в заднем конце тела. Непереваренные остатки удаляются из пищеварительного канала через ротовое отверстие. В процессе обмена веществ принимает участие также тегумент. Таким образом, антгельминтики могут проникать в тело трематоды не только через пищеварительный канал, но и через внешний покров.

Половая система хорошо развита. Все трематоды, за исключением шистосом, – гермафродиты (двуполые существа). Мужской половой аппарат состоит из двух семенников. От них отходят семяпроводы, образующие общий проток. Он заключен в специальный мышечный мешок – половую бурсу. Последняя заканчивается наружным половым органом – циррусом. Он выполняет функцию совокупительного органа. Женский половой аппарат включает яичник, яйцевод, оотип, семяприемник, желточники, тельце Мелиса, лауреров канал и матку, которая заканчивается женским половым органом. В оотипе происходит

оплодотворение и формирование яиц. Из яичника в оотип через яйцеводы поступают яйцевые клетки, из семяприемника – спермии, из желточников – желтковые клетки. Мужские и женские половые органы открываются наружу на брюшной стороне тела впереди брюшной присоски. Яйца, попадающие во внешнюю среду, содержат шары дробления, или зародыш (мирацидий), окруженный желтковыми клетками. Они чаще имеют овальную форму, на одном из полюсов имеется крышечка, на противоположном – бугорок.

Все трематоды подкласса Digenea – биогельминты. Половозрелые возбудители паразитируют в организме позвоночных животных (дефинитивные хозяева), личинки – в промежуточных и дополнительных хозяевах (водные и сухопутные моллюски, ракообразные, членистоногие, рыбы, малощетинковые черви). Для цикла развития трематод характерны четыре стадии: эмбриогония, партеногония, цистогония и маритогония.

Эмбриогония – это развитие зародышевой клетки от ее оплодотворения к выходу из яйца, покрытого ресничками мирацидия.

Партеногония – бесполое развитие личиночных стадий в теле промежуточного хозяина (мешкообразной формы спороцисты, редии, церкарии). В теле пресноводного моллюска из одного мирацидия фасциолы может сформироваться около 100 церкариев.

Цистогония – процесс преобразования церкариев в адолескариев (во внешней среде) или в метацеркариев (в организме дополнительных хозяев).

Маритогония – развитие трематод в организме дефинитивных хозяев до половозрелой стадии (марита, или имаго).

Цестоды – ленточные черви, относятся к типу Plathelminthes, классу Cestoda. Большой вред животным и человеку наносят представители двух отрядов цестод: лентецов, или ремнецов (Pseudophyllidea), и цепней (Cyclophyllidea).

Половозрелые возбудители паразитируют в органах пищеварения позвоночных животных. Их тело имеет лентовидную форму. Размеры колеблются от десятых частиц миллиметра (возбудители давенеоза кур) до 10 м и более (Diphyllobothrium latum). Стробила состоит из сколекса (головки), шейки и члеников (проглотид). Их может быть от нескольких (Echinococcus granulosus) до одной тысячи и более (Taenia saginata). У представителей подкласса Cestodaria и ремнецов семейства Lygulidae тело не расчленено.

Сколекс служит для фиксации паразитов в местах их локализации. В связи с этим он снабжен четырьмя мышечными присосками у цепней или двумя присасывающими щелями (ботрии) у лентецов и хитиновыми крючьями, которые находятся на хоботке сколекса у некоторых цестод. Сколекс с крючьями называют вооруженным, без крючьев – невооруженным. Шейка – это зона роста. У ленточных червей членики большей частью имеют четырехугольную форму. Тело цестод покрыто тонким покровом (тегументом), состоящим, как и у трематод, из наружного и внутреннего слоев.

Нервная система имеет центральный нервный узел, лежащий в сколексе. От него ответвляются нервные стволы, пронизывающие все тело паразита.

Экскреторная система в основном такая же, как и у трематод. Есть вентральные и дорсальные каналы, соединяющиеся в конце стробилы в общий сосуд. От каналов ответвляются мелкие канальца, которые заканчиваются мерцательными клетками.

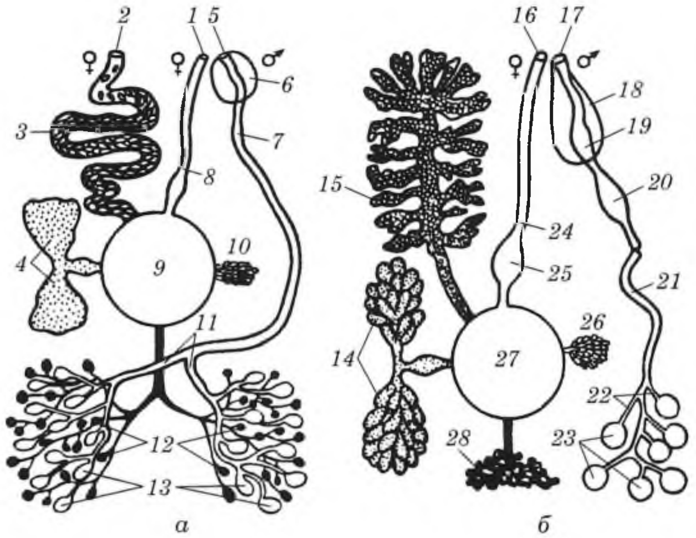


Рис. 2.2. Схема строения полового аппарата цестод у лентецов (*а*) и цепней (*б*):

1 – отверстие вагины; *2* – отверстие матки; *3* – матка; *4* – яичник; *5* – выводное отверстие мужского полового аппарата; *6* – мужская половая бурса; *7* – семявыносной проток; *8* – вагина; *9* – оотип; *10* – тельце Мелиса; *11* – семяпроводы; *12* – желточники; *13* – семенники; *14* – яичник; *15* – матка; *16* – выводное отверстие женской половой системы; *17* – выводное отверстие мужской половой системы; *18* – половая бурса; *19* – внутренний семенной пузырек; *20* – внешний семенной пузырек; *21* – семявыносной проток; *22* – семяпроводы; *23* – семенники; *24* – вагина; *25* – семяприемник; *26* – тельце Мелиса; *27* – оотип; *28* – желточник

Половая система хорошо развита. Цестоды, как и трематоды, – гермафродиты. Мужская половая система состоит из многочисленных семенников, лежащих преимущественно по боковым краям члеников, семявыносных каналов, семяпроводов, цирруса и половой бурсы. Женская половая система включает яичники, яйцеводы, желточники, тельце Мелиса, оотип, матку и вагину (рис. 2.2).

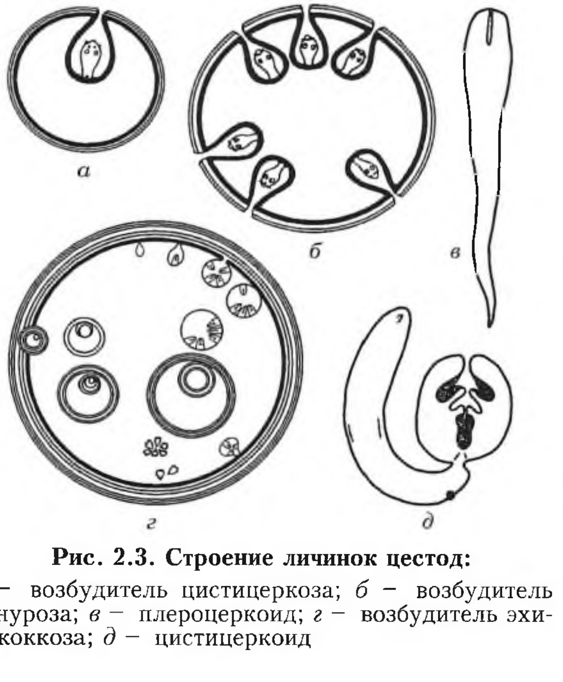


Рис. 2.3. Строение личинок цестод:

а – возбудитель цистицеркоза; *б* – возбудитель ценуроза; *в* – плероцеркоид; *г* – возбудитель эхинококкоза; *д* – цистицеркоид

В первых от шейки члениках половых органов нет. Далее в члениках формируется мужская половая система. В средней части стробилы размещены гермафродитные членики, в которых, кроме органов мужской системы, есть женские половые органы. Для большинства цестод характерна одинарная система мужских и женских половых органов, для остальных – двойная. Половые органы открываются на латеральной или вентральной поверхностях члеников.

В конце стробилы расположены зрелые членики, в которых

остается только матка, заполненная яйцами. У цепней матка закрытого типа, ветвистого строения, иногда мешковидная или распадается на капсулы. Яйца преимущественно округлой формы, зрелые (внутри находится онкосфера с тремя парами эмбриональных крючьев). Периодически зрелые членики отделяются от стробилы и вместе с фекалиями попадают наружу.

У лентецов матка открытого типа, петлистого строения, открывается на вентральной поверхности членика. Яйца овальной формы, подобны яйцам трематод.

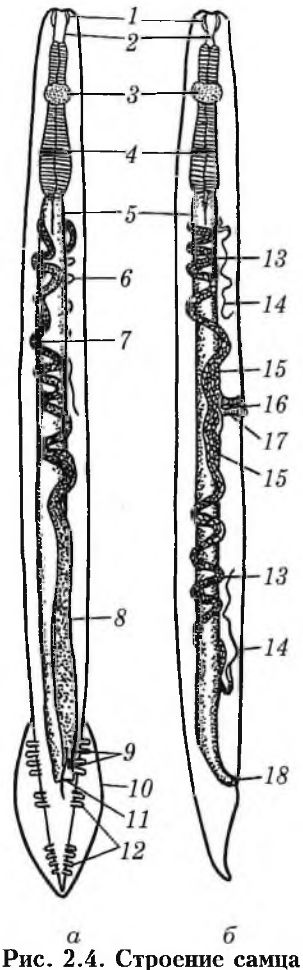


Рис. 2.4. Строение самца (а) и самки (б) нематод:

1 – ротовая полость; *2* – глотка; *3* – нервное кольцо; *4* – пищевод; *5* – кишечник; *6* – семенник; *7* – семяпровод; *8* – семенной пузырь; *9* – спикулы; *10* – хвостовые кутикулярные крылья; *11* – отверстие клоаки; *12* – половые сосочки; *13* – яйцеводы; *14* – яичники; *15* – матка; *16* – половое отверстие (вульва); *17* – вагина; *18* – анус

Цестоды – биогельминты. У цепней промежуточный хозяин один, у лентецов – два. Заболевания, вызванные половозрелыми ленточными червями, называют *имагинальными*, а личинками – *ларвальными цестодозами*. Строение личинок цестод, паразитирующих в организме теплокровных и беспозвоночных животных, приведено на рис. 2.3.

Нематоды. Это многочисленная (свыше 500 000 видов) группа живых организмов, относящихся к типу круглых гельминтов Nemathelminthes, классу Nematoda. Однако не все нематоды являются паразитическими организмами. Значительное их количество свободно живет в почве, морях, пресных водоемах.

Тело круглых гельминтов в основном удлиненное, веретенообразной или цилиндрической формы, на поперечном разрезе круглое. Самки Tetrameres fissispina имеют мешковидную форму. Размеры нематод варьируют от 1,2 мм (Trichinella spiralis) до нескольких десятков метров (паразит кашалота Polygonoporus giganticus).

Тело круглых гельминтов покрыто кутикулой, под ней эпителиальный и мышечный слои образуют кожно-мышечный мешок, в полости которого расположены все внутренние органы. У большинства нематод поверхность кутикулы поперечно или продольно исчерчена. Нередко на поверхности тела могут быть разные кутикулярные образования: продольные гребни, шипики, осязательные сосочки и т.п.

Нематоды – раздельнополые гельминты. Самцы, как правило, значительно меньше самок.

Нервная система состоит из многочисленных ганглиев. Они соединены волокнами и формируют нервное кольцо вокруг переднего конца пищевода и нервные ветви, которые отходят от него к разным частям тела.

Экскреторная система включает два канала, начинающихся в задней части тела. Они объединяются в общий проток, открывающийся экскреторным отверстием на вентральной поверхности переднего конца тела нематоды.

Пищеварительная система начинается ротовым отверстием. Оно имеет разные размеры, форму, количество губ и лепестков. Ротовое отверстие ведет в ротовую капсулу, которая может иметь режущие пластинки и зубы. Глотка имеется не у всех круглых гельминтов. Пищевод чаще имеет вид трубки цилиндрической или булавообразной формы. Средняя кишка переходит в прямую, выстланную кутикулярным слоем. Анус расположен преимущественно на вентральной поверхности ближе к заднему концу тела (рис. 2.4).

Половая система самцов и самок имеет трубчатое строение. Мужские половые органы состоят из одного семенника (тонкая закрученная трубочка) и семяпровода. Он открывается в прямую кишку, образуя клоаку. Около выводного канала расположены вспомогательные органы половой системы: спикулы, рулек, преанальные присоски, сосочки, хвостовая бурса. Во время копуляции самцы вводят спикулы в вульву самки для ее фиксации. У большинства самцов есть две спикулы (рис. 2.5).

Самки имеют два яичника, два яйцевода и две или более матки, образующие влагалище, которое открывается на вентральной поверхности тела женским половым отверстием – вульвой. Как правило, она находится в задней части тела, редко – впереди (возбудители оксиуратозов и филяриатозов) или посредине (власоглавы). Большинство самок откладывают яйца, разные по размеру, форме, цвету, строению внешней оболочки и степени зрелости в период выделения их наружу. Некоторые виды нематод являются яйцеживородящими (возбудители диктиокаулеза) или живородящими (трихинеллы).

В зависимости от цикла развития нематод разделяют на гео- и биогельминтов. Наибольшее ветеринарное значение имеют 9 подотрядов:

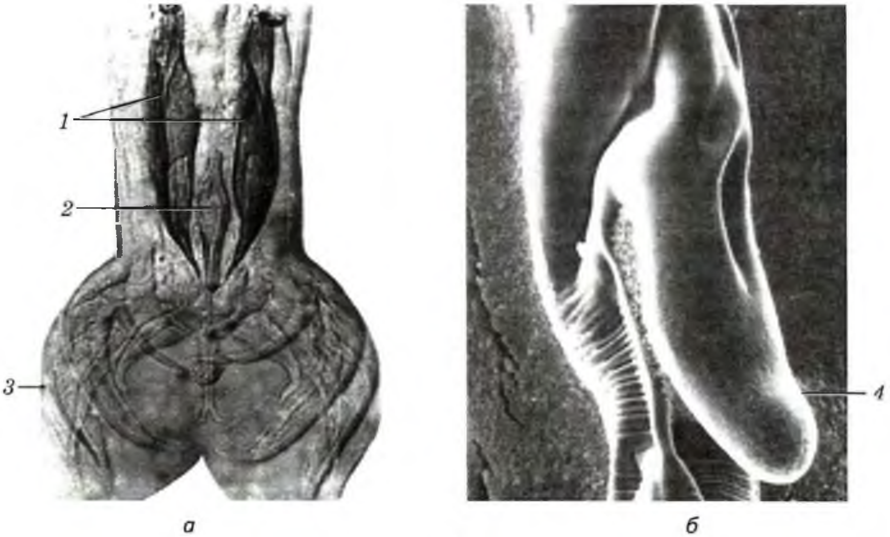


Рис. 2.5. Вспомогательные половые органы самца (*а*) и самки (*б*):
1 – спикулы; *2* – губернакулум; *3* – половая бурса; *4* – вульварный клапан (стронгилят)

Oxyurata, Ascaridata, Strongylata, Trichurata (Trichocephalata), Spirurata, Rhabditata, Dioctophymata, Filariata, Camallanata. Они характеризуются следующими признаками.

У *оксиурат* ротовое отверстие окружено тремя или шестью губами. На заднем конце пищевода имеется шарообразное расширение (бульбус) с жевательными пластинками. Вульва открывается в передней части тела. У самца одна или две спикулы.

Аскаридаты имеют ротовое отверстие, окруженное тремя губами. Пищевод цилиндрический. На хвостовом конце самца могут быть небольшие крылья, преанальные и постанальные присоски. Спикулы две, равные. Вульва самки находится в передней части тела.

У *стронгилят* хорошо развита ротовая капсула. Иногда она вооружена режущими пластинками или зубами. Характерным признаком является наличие половой кутикулярной бурсы с ребрами у самцов. Две одинаковые спикулы. Вульва открывается в средней или передней части тела.

У *трихурат* (синоним *трихоцефалят*) передний конец тела длинный, нитевидный, задний – значительно толще. Пищевод в виде тонкой трубки окружен пищеводными железами. Спикула одна или ее вообще нет. Вульва открывается в передней части тела.

У *спирурат* ротовое отверстие окружено двумя губами, разделенными на две лопасти. Ротовая полость переходит в глотку (фаринкс). Пищевод разделен на два отдела: мышечный (передний) и железистый (задний). Спикул две.

У *рабдитат* пищевод имеет два расширения (предбульбус и бульбус).

Диоктофиматы имеют цилиндрический пищевод. Кутикула поперечно исчерчена. Половая бурса у самцов колоколовидная, без ребер. Спикула одна.

Камаланаты характеризуются треугольным ротовым отверстием. Вокруг него находится 8 сосочков.

Акантоцефалы, или **колючеголовые черви,** относятся к типу Acanthocephales, классу Acanthocephala. Ветеринарное значение имеют паразитические черви трех отрядов: Oligacanthorhynchida, Giganthorhynchida и Polymorphida.

Скребни имеют веретенообразную, овальную или цилиндрическую форму. Размер их колеблется от нескольких миллиметров до десятков сантиметров. Большей частью они белого, серо-белого, желтого или оранжевого цвета. Тело колючеголовых червей покрыто кутикулой, под которой лежат мышцы. Органом фиксации является цилиндрической, яйцеобразной, пулеобразной или конусообразной формы хоботок. Он вооружен хитиновыми крючьями, с помощью которых гельминт прикрепляется к стенке кишок.

Нервная система состоит из нервного узла, расположенного возле хоботка, и нервных стволов, отходящих от него.

Скребни – раздельнополые организмы. У них хорошо развита *половая система.* У самцов два семенника с выводными протоками, цементные железы, половая бурса и совокупительный орган (пенис). Цементные железы имеют удлиненную форму, их количество бывает разным (3, 4, 6 и 8). Они

выделяют клейкий секрет, который закупоривает половое отверстие самки после оплодотворения. Молодые самки имеют два яичника, маточный колокол, матку, вагину с внешним половым отверстием. В процессе созревания самок яичники распадаются на яйцевидные клетки, которые свободно плавают в полости тела. После их оплодотворения происходит формирование и созревание яиц. Наружу они выделяются через особый мышечный орган – маточный колокол. Он соединяется с трубчатой маткой, переходящей во влагалище, которое открывается женским половым отверстием в задней части тела. Яйца выходят наружу зрелыми. Они содержат эмбриональную личинку – акантор.

Колючеголовые черви – биогельминты. Промежуточными хозяевами являются ракообразные, моллюски, насекомые.

Эпизоотология, патогенез, иммунитет при гельминтозах

Эпизоотология – раздел гельминтологии, изучающий закономерности возникновения, пути распространения и завершение болезней, особенности их течения в разных климато-географических условиях. Важную роль играют методы управления этими процессами для быстрейшего искоренения гельминтозов с минимальными затратами работы и материальных средств.

Наилучшие условия для возникновения гельминтозов животных в странах с тропическим и субтропическим климатом. Там заражение может происходить в любое время года. В этих регионах земного шара регистрируются гельминтозы, которые не встречаются на территориях с умеренным климатом (шистосомоз, дракункулез, некоторые филяриатозы).

В странах Ближнего Востока и Африки основным возбудителем фасциолеза является теплолюбивая трематода Fasciola gigantica, а основным промежуточным хозяином – пресноводный моллюск Lymnaea natalensis (распространенный в странах с жарким климатом), тогда как в Украине, Беларуси и России круг дефинитивных и промежуточных хозяев возбудителя инвазии (F. hepatica) более узкий.

Для разных регионов мира существуют определенные особенности возникновения и распространение гельминтозов. Их изучает краевая эпизоотология. Например, в Средней Азии ягнята и телята заражаются мониезиями уже в начале марта, тогда как в условиях северных областей России – только в начале мая.

Степень зараженности животных паразитическими червями может быть разной. Для ее определения пользуются такими понятиями: *экстенсивность инвазии (ЭИ)* и *интенсивность инвазии (ИИ)*.

Экстенсивность гельминтозной инвазии – количество пораженных паразитическими червями животных относительно их общего поголовья.

Интенсивность инвазии – степень зараженности паразитическими червями одного животного, которая может быть слабой (например, при паразитоносительстве), средней и сильной, что сопровождается умеренным или тяжелым заболеванием и нередко гибелью больного животного. Как правило, ЭИ и ИИ выше у молодняка, чем у взрослых животных.

Определенную роль в заражении некоторыми гельминтами играет порода животных. Так, куры породы род-айленд оказались более стойкими к аскаридиям по сравнению с породами сусекс, русская белая и московская. В Южной Африке менее восприимчивы к возбудителям трихостронгилеза овцы породы Merino, чем некоторые другие породы.

Во время организации противогельминтозных мероприятий следует учитывать зональные особенности развития паразитов в природе (геогельминты), их промежуточных и резервуарных хозяев (биогельминты). В производственных условиях проводить профилактические мероприятия против геогельминтозов, тяжелее, чем против большинства биогельминтозов.

Патогенез. Влияние паразитических червей на организм хозяина может быть самым разным. Это механические, аллергические, токсические и трофические воздействия.

Механическое воздействие может быть вызвано миграцией личинок некоторых видов гельминтов (Dictyocaulus filaria, D. viviparus, Ascaris suum) в организме животных или вследствие роста и развития их в отдельных органах и тканях (Cysticercus cellulosae, C. bovis). Такое же действие совершают и половозрелые паразитические черви (Parascaris equorum, Moniezia expansa – в кишках, Dioctophyme renale – в почках). Клубки гельминтов нередко вызывают у жеребят и ягнят закупоривание, а иногда и разрыв кишок, возбудители диктиокаулеза – закупоривание просвета бронхиол и бронхов. Травмирование тканей в местах локализации паразитов вызывают их органы фиксации (присоски, ботрии, крючья, режущие пластинки, кутикулярные шипы). Например, акантоцефалы сильно травмируют слизистую оболочку и мышечный слой кишок свиней и водоплавающих птиц своим вооруженным хоботком.

Аллергическое воздействие паразитических червей рассматривается как ведущий фактор в патогенезе гельминтозов. Известно, что в теле гельминтов содержатся полипептиды, аллергогенные или анафилактогенные протеины, а также гликолипиды и полисахариды. Эти вещества вызывают сенсибилизацию, которую можно обнаружить с помощью внутрикожной аллергической пробы. Аллергическая реакция усиливается при супер- и реинвазиях. Особенно сильная реакция проявляется при гельминтозах, возбудители которых в личиночной стадии мигрируют в ткани хозяина (возбудители цистицеркоза, аскароза, диктиокаулеза, трихинеллеза). Показателями аллергического состояния организма являются эозинофилия, развитие и дегрануляция тучных клеток. Клиническим проявлением аллергии считают гиперемию, отек тканей, сыпь, повышение температуры тела, одышку, рвоту, иногда шоковое состояние. Во время дегрануляции тучных клеток освобождаются биологически активные вещества – гистамин, серотонин, брадикинин, которые играют важную роль в поражении сосудистой системы и возникновении местного аллергического воспаления. Аллергическое состояние неблагоприятно сказывается на формировании иммунитета против инфекционных болезней.

Установлено, что после первичного парентерального введения полостной жидкости Ascaris suum, а также экстрактов и суспензий из гельминтов у ранее

не сенсибилизированных животных наблюдаются симптомы *интоксикации* (снижение аппетита, вялость, слюноотделение, нервные явления и т.п.). К симптомам токсикоза относят ингибирование активности сывороточной холинэстеразы и увеличение в периферической крови количества лейкоцитов с патологическим свечением ядер (желтое, оранжевое, красное вместо зеленого в норме).

Паразитические черви в местах их локализации получают белки, жиры, углеводы, витамины, макро- и микроэлементы в готовом виде. Они *питаются*: содержимым пищеварительного канала; эпителиальными клетками пищеварительного канала, органов дыхания и выделения, желчных и панкреатических протоков; паренхимой печени, поджелудочной железы, мочеполовых органов; кровью, лимфой, слизью, воспалительными экссудатами, транссудатами полостей и тканей. У гельминтов широко распространено явление гематофагии. Фасциолы питаются кровью время от времени, другие гельминты – постоянно (возбудители гемонхоза, буностомоза, анкилостомоза). Так, Ancylostoma caninum поглощает 0,8 мл крови за сутки, поэтому основным клиническим симптомом данных инвазионных болезней является острая анемия.

В патогенезе гельминтозов огромную роль играет *инокуляция* паразитическими червями микрофлоры в разные органы и ткани. При повреждении слизистой оболочки кишечника и эндотелия сосудов гельминты открывают путь микроорганизмам в глубь лежащие ткани и органы хозяина. Такую же роль играют и личинки паразитических организмов во время их миграции. Например, при эхинококкозе в паренхиматозных органах сельскохозяйственных животных образуются гнойники, а иногда – большие участки поражения. Также страдает печень при фасциолезе.

Иммунитет. Механизмы и общие закономерности формирования иммунитета при гельминтозах, как и при инфекционных болезнях и протозоозах, одинаковы. Однако при заражении животных паразитическими червями он более относительный, неполный. Напряженность иммунитета зависит от многих факторов: вида и вирулентности возбудителя, интенсивности заражения и индивидуальных особенностей, условий кормления и содержания животных. Более напряженный иммунитет создается при паразитировании гельминтов в органах и тканях животных (печень, легкие, мышцы) и наоборот – более слабый при локализации возбудителей в кишках.

Основными действующими компонентами в противогельминтозном механизме иммунитета считаются клетки-эффекторы (эозинофилы) при обязательном участии антител (IgE, IgG, IgM, IgA), тканевые базофилы, макрофаги, Т- и В-лимфоциты.

Развитие иммунитета зависит также от наличия клеточных и гуморальных элементов, причастных к развитию невосприимчивости животных к инвазии (естественные киллеры – лимфоциты). При гельминтозах резко увеличивается количество эозинофилов. Это связано со стимулирующим влиянием Т-лимфоцитов. Эозинофилы выделяют гранулы, которые содержат разные ферменты (пероксидазу, катепсин). Тем не менее основным действующим на паразитических червей веществом является белок. Он имеет очень сильные паразитоцидные свойства.

Активные вещества, выделяемые базофилами, очень разнообразны по своему составу. К ним относят гистамин и гепарин. Гистамин расширяет кровеносные сосуды и оказывает содействие в миграции эозинофилов к местам локализации возбудителей. Гепарин предотвращает свертывание крови и тормозит проявление патогенных свойств гельминтов. Выделенные базофилами гранулы способны связывать и нейтрализовывать антигены. В гранулах помещаются медиаторы (тетрапептиды) и ферменты (пероксидаза, галактозидаза), изменяющие проницаемость кровеносных сосудов и способствующие проникновению в очаг поражения антител, эозинофилов и других клеток крови.

Обязательным компонентом иммунитета является иммуноглобулин Е (реагин и реагиноподобные вещества), который «запускает» механизм дегрануляции тканевых базофилов и способствует фиксации эозинофилов на паразитах. Доказано, что IgE является специфическим при защите организма именно от паразитических червей. IgE в основном вырабатывается в лимфатических узлах и стимулируется клетками Т-хелперов. Его количество определяет устойчивость организма животного к гельминтам.

Помимо IgE, в иммунном ответе организма определенную роль играют иммуноглобулины других классов (G, M, A, D), соотношение которых может изменяться на разных стадиях развития инвазионного процесса. Антитела влияют также непосредственно на возбудителей. Это обнаруживается усилением защитных функций кожно-слизистых барьеров, стимуляцией фагоцитоза, связыванием ферментов паразита, предопределяющих антигенную активность.

Важную роль в нейтрализации и выводе антигенов гельминтов из организма животного играют иммунные комплексы (результат связывания иммуноглобулинов с соответствующими антигенами). Образование иммунных комплексов характеризуется большим множеством взаимозависимых факторов. Так, при связывании иммунных комплексов с комплементом развивается воспалительный процесс в местах локализации возбудителя, происходит лизис тканей, несущих на себе определенный антиген.

Большинство гельминтозов вызывает развитие у животных аллергии, которая обнаруживается реакциями гиперчувствительности немедленного типа и гиперчувствительности замедленного типа.

Гиперчувствительность немедленного типа – результат действия гуморальных антител, обусловленных местным действием реагинов и реагиноподобных антител (IgE). Она сопровождает в большинстве случаев острое течение гельминтозов.

Гиперчувствительность замедленного типа характерна для хронического течения гельминтозов. Она сопровождается патолого-морфологическими изменениями тканей животных и проявляется миозитами, миокардитами (трихинеллез), диффузным поражением печени (фасциолез), почек (эхинококкоз).

По результатам исследований многих ученых, большинство антгельминтиков имеют иммунодепрессивные свойства, поэтому успехи в применении лечебных средств в значительной степени зависят от их влияния на защитные механизмы инвазированных паразитическими червями животных.

Методы прижизненной и посмертной диагностики гельминтозов

Диагностика (от греч. diagnostikos – способный распознавать) – методы исследования животных для распознавания болезней и состояния организма с целью назначения необходимого лечения и проведения профилактических мероприятий.

Диагностика гельминтозов имеет свои особенности, и точный диагноз может быть установлен в случае выявления возбудителей болезни. С этой целью применяют методы прижизненной и посмертной диагностики. В зависимости от цели диагностику гельминтозов проводят для научно-исследовательских или профилактических работ, для установления экстенсивности и интенсивности инвазии, а также для дифференциации возбудителей.

Прижизненная диагностика базируется на изучении эпизоотологических данных (зональные особенности болезни, видовой состав возбудителей, порода и возраст животных, время года, источник инвазии), клинических симптомов болезни и результатов лабораторных исследований.

Основное значение придают гельминтокопроскопическим и специальным исследованиям крови, мочи, молока, кожи, мышц, сухожилий, истечений из глаз, содержимого желудка. При положительных результатах обнаруживают яйца, личинки, половозрелых гельминтов или их фрагменты, эозинофилию.

Гельминтокопроскопические исследования разделяют на гельминтоскопические (обнаружение половозрелых гельминтов или их фрагментов), гельминтоовоскопические (от лат. ovum – яйцо) и гельминтоларвоскопические (от лат. larva – личинка), во время которых находят яйца или личинки паразитических червей.

Для исследований рукой в резиновой перчатке берут 4– 10 г фекалий из прямой кишки или с пола, если они свежие и известно, какому животному принадлежат. От свиней, телят, овец, коз фекалии следует брать средним и указательным пальцами в перчатках. У кроликов фекалии (несколько шариков) получают нажатием на брюшную стенку в участке прямой кишки. От птиц, пушных зверей, плотоядных животных, диких хищников (в зоопарках) фекалии собирают с пола клеток (групповые пробы).

Гельминтоскопические методы диагностики. Гельминтоскопию применяют для обнаружения половозрелых и молодых паразитических червей или их фрагментов в фекалиях, а также в полостях и органах больных животных.

Гельминтоовоскопические методы диагностики. Гельминтоовоскопия охватывает большое количество исследовательских приемов, которые используют для обнаружения яиц паразитических червей (см. Практикум по паразитологии). Следует помнить, что интенсивность выделения яиц гельминтами зависит от многих факторов. Например, в период лактации у овец значительно повышается выделение яиц кишечных нематод. Наоборот, осенью со снижением температуры воздуха у возбудителей диктиокаулеза наступает половая депрессия.

Яйца гельминтов нужно дифференцировать от спор грибов, яиц клещей и т.п. Основными признаками яиц паразитических червей является определенная структура их оболочек (гладкая или с выемками, наличие крышечки, бугорков, пробочек) и внутренняя организация (зародыш на разных

стадиях развития). Размеры яиц возбудителей очень колеблются. В зависимости от размеров их разделяют на: очень большие – длиной 0,15 мм и больше (Nematodirus spathiger); большие – 0,1 – 0,14 мм (Paramphistomum ichikawai); средние – 0,06 – 0,09 мм (Dioctophyme renale); мелкие – 0,03 – 0,05 мм (Tetrameres fissispina) и очень мелкие – 0,02 мм и меньше (Opisthorchis felineus). Яйца разных видов гельминтов отличаются друг от друга по величине, форме, строению и цвету оболочек и состоянию развития зародыша (см. вклейку (далее – вкл.), рис. 1 – 8).

Гельминтоларвоскопические методы применяют для обнаружения личинок паразитических червей в фекалиях (диктиокаулез), молоке (стронгилоидоз, неоаскароз), выделениях из глаз (телязиоз), на коже (онхоцеркоз). Они дифференцируются по размеру, строению, форме (см. вкл., рис. 9, 10).

Специальные диагностические исследования проводят сравнительно реже. Для этого исследуют мочу (диоктофимоз), кровь (сетариоз, дирофиляриоз) и т.п.

Иммунобиологические методы диагностики приобретают все более широкое применение при эхинококкозе, ценурозе, мониезиозе, диктиокаулезе, трихинеллезе и некоторых других гельминтозах. По чувствительности иммуноферментный метод диагностики (ELISA) значительно превосходит РНГА, РИД, РГА и прочие серологические реакции. Все чаще применяют методы молекулярно-биологической диагностики инвазионных болезней (полимеразная цепная реакция – ПЦР).

Перспективными могут оказаться *серологические исследования*, при которых антигенами являются живые личинки трематод, цестод и нематод. Их вносят в сыворотку крови больных животных. На этой основе ставят реакции микропреципитации и сколекспреципитации. Преципитины в течение 24 ч концентрируются вокруг ротового (на хоботке или сколексе) и полового отверстий личинок паразитических червей.

Диагностическая дегельминтизация. С целью ранней диагностики гельминтозов, если возбудители еще не достигли половой зрелости, больным животным назначают антгельминтики. Этот метод часто применяют при кишечных цестодозах и аскаридатозах. У плотоядных животных и птиц паразитические черви выделяются с фекалиями во внешнюю среду уже через 5 – 6 ч, у жвачных животных – через 12 – 18 ч.

Методы посмертной диагностики дают возможность обнаружить возбудителей на разных стадиях развития в организме животных после их вскрытия. К.И. Скрябин предложил методику полного и неполного гельминтологического вскрытия трупов. При полном гельминтологическом вскрытии тщательно исследуют все органы и ткани с целью обнаружения в них гельминтов. Этот метод применяют преимущественно во время выполнения научно-исследовательских работ. Неполное гельминтологическое вскрытие используют для установления диагноза. При этом исследуют только отдельные органы с целью выявления в них паразитических червей.

Обязательно нужно исследовать мясные туши свиней и крупного рогатого скота на наличие в них гельминтов или их личинок (цистицеркоз, трихинеллез у свиней).

Исследование промежуточных и резервуарных хозяев гельминтов. Возбудителями многих болезней животных являются биогельминты, поэтому исследования промежуточных, дополнительных, резервуарных хозяев паразитических червей дают возможность выяснить гельминтологическую ситуацию, прогнозировать появление паразитозов в конкретных населенных пунктах, районах, областях.

Промежуточными хозяевами биогельминтов могут быть пресноводные и сухопутные моллюски, ракообразные (бокоплавы, циклопы, дафнии, водяные ослики), насекомые (муравьи, стрекозы, мухи, комары, мошки, мокрецы, жуки), орибатидные клещи, дождевые черви. Их исследуют под бинокулярной лупой или при малом увеличении микроскопа. Личинки гельминтов локализуются в разных органах и тканях промежуточных хозяев.

Моллюски в естественных условиях нередко заражаются личинками трематод и некоторых видов нематод. Местом локализации личинок является преимущественно печень. Она размещена в верхушке ракушки. Личинок исследуют компрессорным методом под микроскопом. По форме церкарии трематод напоминают головастиков лягушек.

Орибатидные клещи – промежуточные хозяева мониезий и других ленточных червей семейства Anoplocephalidae. Они мелких размеров (до 1 мм длиной), живут в верхних слоях почвы. Цистицеркоиды цестод диаметром 0,15 – 0,19 мм имеют четыре присоски и хвостовой придаток. Личинки развиваются в брюшной полости клещей.

Промежуточными и дополнительными хозяевами гельминтов могут быть *насекомые*: муравьи – Dicrocoelium dendriticum, стрекозы– Prosthogonimus ovatus, мухи-коровницы – Thelazia sp., комары – Dirofilaria sp., мошки и мокрецы – Onchocerca sp., жуки – Macracanthorhynchus hirudinaceus.

Бокоплавы живут в морских и пресных водоемах. Они достигают в длину 2 см и являются промежуточными хозяевами возбудителей тетрамероза, стрептокароза и полиморфоза птиц. Личинок гельминтов обнаруживают при компрессорном исследовании этих ракообразных.

Циклопы являются промежуточными хозяевами возбудителей гименолепидозов водоплавающих птиц. Живут в стоячих водоемах, даже в лужах.

Дафнии зарегистрированы промежуточными хозяевами возбудителей эхинуриоза и тетрамероза водоплавающих птиц. Живут преимущественно в прудах.

Водяные ослики – промежуточные хозяева возбудителей филиколлеза водоплавающих птиц. Распространены в пресноводных водоемах.

Дождевые черви, живущие в почве и навозе (олигохеты), являются промежуточными хозяевами Metastrongylus sp. В их теле спиралевидные личинки локализуются в тканях пищевода и кровеносных сосудах. Некоторые виды дождевых червей, живущих в водоемах, являются промежуточными хозяевами возбудителей гистрихоза и пороцекоза уток. Личинки Hystrichis tricolor до 3 см длиной, беловатого цвета, просвечиваются через кожные покровы червя. Личинки Porrocaecum crassum намного

меньших размеров (до 3 мм). Их находят в заднем отделе кишок промежуточных хозяев.

Терапия и дегельминтизация

Терапия гельминтозов – это комплекс мероприятий, направленных на ликвидацию болезни и вызванных ею патологических процессов, иногда – вторичных явлений или осложнений (анемия, воспаление, сердечно-сосудистая недостаточность, иммуносупресивное состояние). В связи с этим кроме этиотропных лечебных средств (антгельминтики) целесообразно применять минеральные (в частности, железосодержащие), антимикробные, иммуностимулирующие, витаминные препараты, а также препараты, стимулирующие работу сердечно-сосудистой системы. Так, при гемонхозе овец наблюдается значительная потеря крови и нарушение обмена веществ, вследствие чего возникают анемия и гиповитаминозы, поэтому перед дегельминтизацией для устранения анемии и гиповитаминозов овцам рекомендуется давать железосодержащие препараты и поливитамины. Диктиокаулез жвачных животных нередко сопровождается осложнением вторичной инфекции. В этом случае дегельминтизация и одновременное применение антибиотиков оказывает содействие скорейшему выздоровлению животных.

Дегельминтизация – уничтожение возбудителей гельминтозов разными средствами и методами.

Различают вынужденную, лечебную, профилактическую и диагностическую дегельминтизации. В зависимости от стадии развития паразитических червей дегельминтизация может быть преимагинальной и постимагинальной.

Вынужденную дегельминтизацию проводят в любое время года при возникновении клинических симптомов болезни.

Лечебная дегельминтизация может быть преимагинальной и постимагинальной. Преимагинальная дегельминтизация предотвращает развитие патологического процесса в организме зараженных животных и обеспечивает профилактику распространения инвазии. При этом применяют лечебные средства, которые губительно действуют на преимагинальные стадии развития паразитических червей (фенбендазол, тиабендазол, тетрамизол – против личинок и мигрирующих стадий стронгилят). Постимагинальная дегельминтизация направлена на уничтожение половозрелых возбудителей, которые успели нанести организму животных значительные патологические изменения. Следует также указать, что при этом происходит обсеменение внешней среды яйцами и личинками гельминтов, поэтому во время проведения постимагинальной дегельминтизации нужно осуществлять ветеринарно-санитарные мероприятия по обеззараживанию навоза. На сегодня синтезированы антгельминтики, действующие губительно не только на половозрелые и личиночные стадии развития паразитических червей, но и на их яйца (флюбендазол, празиквантел).

Профилактическая дегельминтизация базируется на применении препаратов через определенные промежутки времени или регулярно с целью предотвращения возникновения болезни.

Диагностическая дегельминтизация ставит цель установления диагноза на основании определения рода паразитических червей, выделяющихся из организма больного животного после применения антгельминтиков.

Патогенетическая терапия. Лечебные мероприятия, направленные на ликвидацию или ослабление патогенетических механизмов, называют *патогенетической терапией.* Гельминты, локализующиеся в разных органах и тканях организмов животных, вызывают дистрофические, атрофические, иммунологические изменения, а также дисбактериоз. При поражении паразитическими червями кишок, печени, поджелудочной железы возникают гастроэнтериты. У животных появляются гиповитаминозы, причиной которых является нарушение всасывательной функции пищеварительного канала, поэтому дегельминтизация животных должна подкрепляться дополнительной симптоматической и патогенетической терапией. Так, при мониезиозе ягнят наряду с применением антгельминтиков нужно использовать антибиотики (гентамицин, канамицин, препараты неомициновой группы), витамины B_1, B_{12}, пробиотики нормальной микрофлоры, а также ферменты, улучшающие пищеварение. При токсокарозе плотоядных животных необходима детоксикационная терапия путем введения 5%-го раствора глюкозы, витаминов группы В, аскорбиновой кислоты. Важную роль для быстрого выздоровления больных животных играет диетическое кормление.

Механизм действия антгельминтиков и оказание помощи животным в случае отравления лечебными средствами. Механизм действия антгельминтиков на паразитических червей изучен не полностью. Он зависит от действующего вещества препарата. Лечебные вещества угнетают биохимические процессы, нарушают процессы нервно-мышечной регуляции, изменяют активность разных ферментов, губительно влияют на кутикулу паразитов. Во всех случаях наблюдается паралич гельминтов и их гибель.

Антгельминтики должны отвечать следующим требованиям: высокой эффективностью против разных стадий развития паразитических червей, малой токсичностью и высоким терапевтическим индексом, сравнительно быстрыми сроками выведения из организма животных, простой техникой применения и умеренной их стоимостью.

Высокотоксичными считают препараты, LD_{50} которых составляет для белых мышей 200 – 300 мг/кг, среднетоксичными – 300 – 1200 и слаботоксичными – свыше 1200 мг/кг.

Любой антгельминтик имеет определенный терапевтический индекс – предельно допустимую дозу. Чем выше терапевтический индекс, тем безопаснее применение химиопрепарата. Например, фенбендазол – безопасный препарат, поскольку его терапевтический индекс составляет свыше 20, поэтому этот антгельминтик можно применять групповым методом, не опасаясь возникновения токсичных явлений в случае передозировки даже в 20 раз. Как правило, препараты с низким химиотерапевтическим индексом (меньше чем 6 – 7) применяют только индивидуально.

В случае отравления лечебными средствами животному нужно предоставить покой и провести симптоматическое лечение. Так, при передозиров-

ке фосфорорганических препаратов применяют атропин. Его вводят внутримышечно крупному рогатому скоту, лошадям и свиньям в дозе 0,5 мг/кг (5 мл 1%-го раствора на 100 кг массы тела). Овцам и козам атропин применяют в дозе 5 мл/кг в сочетании с дипироксимом (10 мг/кг). В случае тяжелых отравлений с рецидивами атропин вводят вторично через 6 – 12 ч,а в отдельных случаях – дополнительно внутрибрюшинно 0,5 – 1 л физиологического раствора электролитов (1000 мл 0,9%-го раствора натрия хлорида, 80 мг тиамина бромида и 1 г аскорбиновой кислоты).

Для повышения эффективности лечения нужно ввести также 10%-й раствор кальция хлорида внутривенно из расчета 0,5 мл/кг 1 – 2 раза в сутки в течение 2 – 3 суток, 4%-й раствор глюкозы внутривенно в дозе 1 мл/кг. Рекомендуется вводить подкожно витамин B_1 (0,1 мг/кг) и аскорбиновую кислоту (1 мг/кг) или глюкозу (5 мг/кг). В случае нарушения сердечной деятельности необходимо подкожно ввести 20%-й раствор кофеина натрий бензоата из расчета 3 г сухого вещества крупному рогатому скоту и лошадям и 1 г – мелкому рогатому скоту и свиньям.

При хроническом течении отравления используют витамин B_{12} и аскорбиновую кислоту. В случае отравления гексихолом и политремом рекомендуется применять 1%-й раствор натрия селенита в дозе 100 мг/кг.

В случае отсутствия специфического антидота плотоядным животным и свиньям следует применять рвотные препараты, промыть желудок, ввести адсорбенты (активированный уголь, жженую магнезию), обволакивающие препараты.

Изучение гельминтологической ситуации на животноводческих фермах. Гельминтологическая ситуация в разных хозяйствах имеет существенные отличия. Она зависит от многих факторов:

- видового и возрастного состава животных, условий их содержания и выпаса;
- наличия водоемов, пастбищ и их состояния;
- наличия промежуточных и резервуарных хозяев биогельминтов.

Только комплексные исследования могут дать ответ на вопрос относительно распространения паразитарных болезней среди разных видов животных на конкретных территориях. С этой целью определяют гельминтологическую ситуацию в хозяйствах и на фермах и осуществляют гельминтологическую оценку пастбищ и водоемов.

Методы выявления инвазии у животных общеизвестны. Для этого проводят иммунологические, гельминтоскопические, гельминтоовоскопические и гельминтоларвоскопические исследования животных, осуществляют полное или неполное гельминтологическое вскрытие трупов, ветеринарно-санитарную экспертизу туш убитого скота и свиней. Помимо непосредственных исследований животных следует обратить особое внимание на загрязненность внешней среды (травы, сена, почвы, воды, предметов ухода за животными) яйцами и личинками гельминтов. Исследуют территорию животноводческих помещений, выгульные площадки, пастбища, участки сенокосов.

При биогельминтозах гельминтологическую ситуацию определяют исследованием промежуточных, дополнительных и резервуарных хозяев.

Прогнозирование возникновения гельминтозов. Существует много методов и схем прогнозирования естественных процессов. Во всем мире ведется значительная работа по прогнозированию развития экологических явлений в природе, влияния деятельности человека на окружающую среду.

На развитие яиц, личинок, промежуточных хозяев биогельминтов существенным образом влияют абиотические факторы: температура воздуха, влажность, количество осадков. От этих показателей во многом зависит степень размножения пресноводных моллюсков – промежуточных хозяев многих трематод – и их распространение на пастбищах, где происходит заражение животных возбудителями гельминтозов.

Так, для определения ситуации относительно распространения фасциолеза в текущем году в конкретном хозяйстве нужно собрать данные о количестве осадков и температуре воздуха за три месяца (май – июль) и вычислить коэффициент опасности возникновения инвазии.

Коэффициент фасциолезной опасности $(К_{фо})$ определяется по такой формуле:

$$К_{фо} = К_{ио} \cdot n + Г_{и},$$

где $К_{ио}$ – коэффициент инвазионной опасности; n – количество дней в мае, июне и июле с осадками более 5 мм; $Г_{и}$ – гельминтологический индекс.

$$К_{ио} = ГТК_1 \cdot ГТК_2,$$

где $ГТК_1$ – гидротермический коэффициент за текущий год; $ГТК_2$ – норма за 5 последних лет.

Последний показатель остается неизменным и считается нормой для определенного хозяйства или района.

$$ГТК_1 = О_{м\text{-}и} \cdot Т_{м\text{-}и},$$

где $О_{м\text{-}и}$ – сумма осадков в мае, июне и июле; $Т_{м\text{-}и}$ – сумма среднемесячных температур воздуха за эти месяцы.

После этого вычисляют гельминтологический индекс $(Г_{и})$:

$$Г_{и} = ГТК_3 - ГТК_2,$$

где $ГТК_3$ – гидротермический коэффициент за прошедший год.

Степень распространения фасциолеза жвачных животных в текущем году будет низкой, если $К_{фо} < 10$; средней – $10 \le К_{фо} \le 20$; выше среднего – $21 \le К_{фо} \le 25$; довольно значительным – $К_{фо} > 25$. Последние три степени распространения фасциолезной инвазии дают основание врачу ветеринарной медицины своевременно приобрести антгельминтики в нужном количестве и провести раннюю преимагинальную дегельминтизацию скота с целью предотвращения возможного острого течения инвазии в хозяйстве.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение понятий «гельминты» и «гельминтозы». 2. Приведите систематику трематод. 3. Приведите систематику цестод. 4. Приведите систематику нематод. 5. Приведите систематику колючеголовых червей. 6. Назовите особенности морфологии трематод. 7. Назовите особенности морфологии цестод. 8. Назовите особенности морфологии нематод. 9. Назовите особенности морфологии колючеголовых червей. 10. Опишите цикл развития трематод и цестод. 11. Какой цикл развития нематод? 12. Опишите цикл развития колючеголовых червей. 13. Что изучает эпизоотология гельминтозов? 14. Приведите примеры механического влияния гельминтов на организм хозяина. 15. Дайте характеристику аллергического действия гельминтов на организм хозяина. 16. Приведите примеры трофического влияния и инокуляторного действия гельминтов на организм хозяина. 17. Какие особенности иммунитета при гельминтозах вы знаете? 18. В чем состоит отличие между гиперчувствительностью немедленного и замедленного типа? 19. Какое значение имеют гельминтоскопические методы исследования? 20. Какие гельминтоовоскопические методы исследований вы знаете? 21. При каких болезнях для диагностики применяют гельминтоларвоскопический метод? 22. Как проводят исследование промежуточных хозяев гельминтов? 23. Какое отличие между терапией и дегельминтизацией? 24. Приведите примеры патогенетической терапии. 25. Что нужно сделать в первую очередь при отравлениях антгельминтиками? 26. Как осуществляют определение гельминтологической ситуации на животноводческих фермах? 27. Каким образом можно прогнозировать возникновение гельминтозов?

2.2. ГЕЛЬМИНТОЗЫ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

ТРЕМАТОДОЗЫ (TREMATODOSES)

Фасциолез (Fasciolosis)

Болезнь жвачных, вызванная возбудителями Fasciola hepatica и F. gigantica семейства Fasciolidae, характеризуется поражением печени, желчного пузыря, сопровождается интоксикацией, снижением продуктивности животных и ухудшением качества продукции.

Возбудители. *F. hepatica* (*обыкновенная фасциола*) листовидной формы, длиной 2 – 3 см, шириной около 1 см, коричневого цвета с зеленоватым оттенком. Кутикула покрыта мелкими шипиками. Ротовая и брюшная присоски слабо развиты, сближены между собой и расположены в передней части тела. Матка имеет розеткообразную форму. Яичник и семенники ветвистые, занимают среднюю и заднюю части тела паразита. Желточники

хорошо развиты, занимают боковые поля тела. Яйца фасциол большие (длиной 0,12 – 0,15 мм, шириной 0,07 – 0,09 мм), желтого цвета, овальной формы, с крышечкой на одном из полюсов. Развиваются они во внешней среде.

F. gigantica (*фасциола гигантская*) отличается от F. hepatica большими размерами (около 7,5 см), лентовидной формой тела и патогенностью.

Половозрелые фасциолы паразитируют в желчных протоках, желчном пузыре.

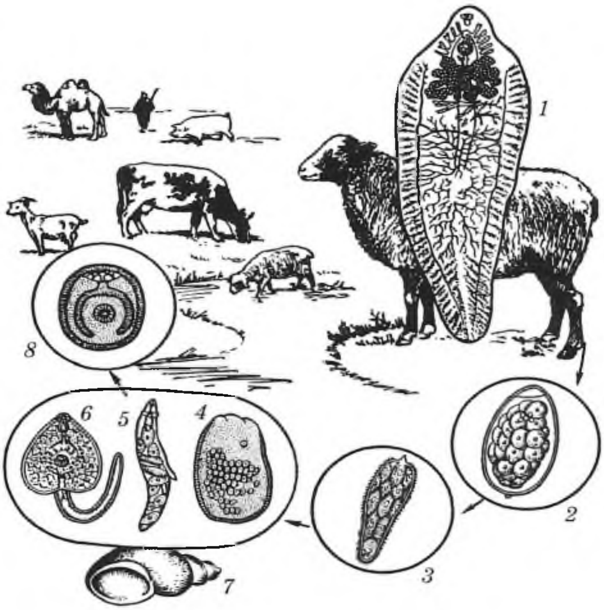


Рис. 2.6. Схема развития Fasciola hepatica:
1 – половозрелая трематода; *2* – яйцо; *3* – мирацидий; *4* – спороциста; *5* – редия; *6* – церкарий; *7* – моллюск; *8* – адолескарий

Цикл развития. Фасциолы – биогельминты. Развиваются с участием промежуточных хозяев – пресноводных моллюсков: для фасциолы обыкновенной – Lymnaea truncatula (малый прудовик), фасциолы гигантской – L. auricularia (ушковидный прудовик) и L. natalensis (в тропических странах).

В жизненном цикле паразитов различают четыре периода: эмбриогония, партеногония, цистогония, маритогония (рис. 2.6). *Эмбриогония* – развитие зачаточной клетки с момента оплодотворения яйца к выходу из него мирацидия. *Партеногония* начинается с погружения мирацидия в тело моллюска и заканчивается выходом из него церкариев. *Цистогония* – преобразование церкариев в адолескарии. *Маритогония* – период развития фасциол в организме дефинитивного хозяина.

Гельминты выделяют яйца, которые вместе с желчью попадают в двенадцатиперстную кишку животного, а оттуда с фекалиями – во внешнюю среду. F. hepatica в сутки выделяет около 20 тыс. яиц, а за весь период своего существования – свыше 1 млн. При благоприятных условиях (тепло, влажность, наличие кислорода) в яйце в течение 2 – 3 недель формируется *мирацидий*. Его тело удлиненной формы, 0,15 мм длиной и 0,04 мм шириной, густо покрыто ресничками, на переднем конце есть вырост в виде штифта. Мирацидий выходит в воду, нападает на моллюска и прикрепляется к его телу, после чего теряет реснички, внедряется в него и мигрирует в печень. Через одну неделю он вырастает и превращается в *спороцисту* веретенообразной формы с тупо округленными концами. Кишечник у нее отсутствует. Полость ее тела заполнена зачаточными клетками. Спороцисты путем бесполого развития дают начало новому поколению – *редиям*, которые разрывают оболочку ма-

теринской клетки и поселяются в печени моллюска. Тело редий вытянутой формы, размером сначала до 0,47 мм, а потом 1 – 1,5 мм, заполнено также зачаточными клетками. В отличие от спороцист у них есть кишка в форме слепой трубки, глотка и половое отверстие, через которое рождаются новые клетки. В теплое время года из зачаточных клеток образуются дочерние редии, а при низких температурах – церкарии. Развитие фасциол от мирацидия до церкария длится не менее 2,5 мес.

Церкарии состоят из двух частей: собственно тела, напоминающего взрослую стадию трематоды, и хвоста. Общая их длина составляет около 0,5 мм. Они плавают в воде и при столкновении со стеблем или листком растений, камнем, соломинкой крепятся, теряют хвост и начинают выделять наружу секрет из своих цистогенных желез, который окутывает все тело и быстро отвердевает (инцистируются). Тело церкария в цисте (оболочке) называют *адолескарием*. Это инвазионная личинка полушарообразной формы, грязно-коричневого цвета. Дальнейшее ее развитие происходит в теле дефинитивного хозяина. Под влиянием пищеварительных соков в пищеварительном канале, чаще в двенадцатиперстной кишке, циста растворяется, молодой паразит проникает в брюшную полость или гематогенным путем активно мигрирует в печень дефинитивного хозяина. Там он растет и через 3– 4 месяца превращается в половозрелую стадию – *мариту*. В печени крупного рогатого скота гельминты живут около 10, овец – до 3– 4 лет.

Эпизоотологические данные. Фасциолез широко распространен в мире, особенно в зонах с повышенной влажностью. Основным источником заболевания являются больные животные и паразитоносители. Заражаются фасциолезом сельскохозяйственные и дикие жвачные, лошади, свиньи, кролики, а также люди. Тяжело болеет молодняк. Первые случаи болезни у животных наблюдаются летом и осенью, а массовое заболевание – зимой. Доказано, что у стельных коров может быть внутриутробное заражение плода. Факторами передачи являются трава с заболоченных пастбищ, вода из луж, болот и наличие промежуточного хозяина. Иногда моллюски других видов (Lymnaea palustrIs, L. stagnalis, L. ovata, L. cubensis, L. limosa, Radix ovata) могут быть носителями возбудителей фасциолеза. Минимальная зараженность промежуточного хозяина наблюдается весной (около 2 %), а максимальная – в начале осени (свыше 50 %).

Патогенез и иммунитет. Патогенное влияние на организм животного оказывают как половозрелые фасциолы, так и молодые паразиты в период миграции из кишечника в желчные протоки. По результатам исследований юные формы паразитов проникают с кишечной стенки в кровеносные сосуды, с кровью заносятся в паренхиму печени, а оттуда сначала в мелкие желчные ходы, а потом, увеличиваясь в размере, – в крупные, где и достигают стадии мариты. Мигрируя через брюшную полость со стороны серозных покровов, паразиты делают в печени многочисленные кровоточащие ходы. Своими движениями и продуктами жизнедеятельности они травмируют оболочку желчных протоков, вызывают сначала острое, а затем хроническое воспаление. Их стенки местами прорастают соединительной тканью, утолщаются, теряют

эластичность, а у крупного рогатого скота обызвестляются. Паразиты часто закупоривают желчные протоки. Желчь, которая всасывается, раздражает нервные окончания в коже, вызывая зуд, вследствие чего животные вылизывают участки своего тела. Застой желчи приводит к нарушению процессов пищеварения, и животные начинают сильно худеть. Токсины, которые выделяют гельминты, имеют гемолитические свойства. Кроме того, половозрелые паразиты питаются кровью. Нарушая целостность тканей печени, гельминты «открывают ворота» для микробной флоры. Размножаясь в застойной желчи, микроорганизмы усиливают интоксикацию. Они служат причиной некроза эпителия желчных протоков, развития интерстициального гепатита и цирроза печени с явлениями анемии и кахексии, заканчивающихся для большинства животных чаще летально.

С возрастом у животных развивается устойчивость к этому гельминтозу, но при плохих условиях содержания и недостаточном кормлении они легко заражаются и тяжело болеют.

Симптомы болезни зависят от интенсивности инвазии, вида, возраста, общего состояния животных. Инкубационный период длится от 1,5 недели до 1,5 мес. У молодняка при высокой интенсивности инвазии болезнь чаще обнаруживается в острой форме. Животные отказываются от корма, у них наблюдаются повышение температуры тела, угнетение, понос, чередующийся с запором, появляются судороги, тремор мышц, отеки в межчелюстном пространстве. С течением времени развиваются прогрессирующая анемия, истощение.

В случае хронического течения заметно общее угнетение, снижение аппетита, развиваются периодическая атония преджелудков, анемия, кашель, особенно утром, влажная спина в виде «росы», исхудание, у коров снижаются удои.

Патологоанатомические изменения. При остром течении фасциолеза отмечают симптомы острого гепатита. В брюшной полости находят кровяной экссудат. Печень увеличена и переполнена кровью, на ее поверхности заметны кровоизлияния, иногда фибринозные пленки. Она пронизана темно-красными или синими протоками, в которых находятся молодые паразиты (иногда свыше 1000 особей). При хроническом течении заболевания гельминтов обнаруживают в печени, желчном пузыре, реже в легких и других органах и тканях. Характерное увеличение и известкование желчных протоков, имеющих вид желто-серых тяжей длиной около 2 см. При разрезании такой печени слышен хруст.

Диагностика. Проводят эпизоотологические, клинические, патологоанатомические и лабораторные исследования. Фекалии животных исследуют методами осаждения и флотации. Общепринятым считается метод последовательного промывания. Во многих странах мира значительное распространение приобрел также метод исследования фекалий по Мак-Мастеру. Суть его состоит в том, что с помощью камеры Мак-Мастера подсчитывают количество яиц трематод в 1 г фекалий больного животного. Яйца фасциол дифференцируют от яиц парамфистом. Чтобы лучше рассмотреть в яйце

крышечку на одном из полюсов, к препарату добавляют каплю 5%-го раствора едкой щелочи.

Моллюсков исследуют компрессорным методом, находят в них личиночные стадии возбудителей фасциолеза. Используют серологические методы диагностики: РИФ, ELISA. Доказана высокая специфичность метода тонкослойной хроматографии и реакции двойной иммунодиффузии.

Острое и хроническое течение фасциолеза диагностируют при вскрытии трупов животных с обязательным исследованием печени методом полных гельминтологических вскрытий по К. И. Скрябину.

Лечение. При фасциолезе применяют химические препараты с учетом их действия на разные стадии развития паразитов: *бензимидазолы (альбендазол, триклабендазол); салициланилиды (клозантел, оксиклозанид, рафоксанид); бензидисульфонамид (клорсулон); дифенолетил (диамфенетид); заменимые фенолы (битионол, гексахлорофен, нитроксинил, никлофолан); трихлорметилбензол (антитрем, гексихол, куприхол, политрем).*

На ранние (около четырех недель) личиночные формы паразитов действуют только препараты на основе *диамфенетида (ацемидофен, ацетвикол, атаскол, дифенид, корибан)* в дозе 150 мг/кг и *триклабендазола (фазинекс, эндекс)* в дозе 5 мг/кг. Их скармливают с кормом однократно. В случае необходимости одновременного действия на половозрелых фасциол дозу увеличивают для крупного рогатого скота до 12 мг/кг, для овец – до 10 мг/кг.

Препараты других групп действуют преимущественно на половозрелых гельминтов, а в увеличенных дозах – на поздние (старше 5 – 7 недель) личиночные формы: *альбендазола (альбендазол, бровальзен, вальбазен, вермитан)* внутрь в дозе до 10 мг/кг для крупного рогатого скота, до 7,5 мг/кг – для овец. При высокой интенсивности инвазии дозу увеличивают на 20 – 50 %; *клозантела (бронтел, роленол, сантел, фасковерм)* вводят в дозе 2,5 мг/кг, а на поздние личиночные формы и для овец – в дозе 5 мг/кг; *рафоксанида (дисалан, раниден, урсовермит, флюканид)* внутрь в дозе 7,5 мг/кг однократно; *оксиклозанида (диплин, занил, занилокс)* однократно с кормом в дозе 15 мг/кг; *битионола (актопер, битин, левацид, трематозол)* внутрь, однократно, для крупного рогатого скота в дозе 75 мг/кг, овцам – 120 – 150 мг/кг; *нитроксинила (довеникс, фасциолид)* подкожно однократно в дозе 10 мг/кг; *никлофолана (билевон, детрил, меникпофолан)* внутрь и подкожно для крупного рогатого скота в дозе 2,5 мг/кг, овец – 5 мг/кг; *клорсулон (куратрем, ивомек плюс)*. Последний является комбинацией *10% клорсулона и 1% ивермектина*; применяют внутрь в дозе 7,5 мг/кг или подкожно – 2,2 мг/кг; *гексахлорпараксилола (гексихол, гетол, хлоксил)* применяют внутрь в дозе 250 – 500 мг/кг.

Для групповой дегельминтизации антгельминтики смешивают с небольшим количеством корма. Смесь равномерно распределяют в кормушках и обеспечивают свободный доступ к ним; назначают в начале утреннего кормления. Индивидуально препараты задают в форме мучной суспензии, хлебных или мучных болюсов.

Для профилактики возможных отравлений антгельминтиками за сутки до дегельминтизации и после нее из рациона животных изымают соль и кор-

ма, богатые углеводами, и которые легко сбраживаются (силос, сенаж, барда, свекла, картофель и т.п.). В случае возникновения осложнений внутривенно вводят растворы кальция хлорида, глюкозы, сердечные препараты и средства, снимающие атонию рубца.

Профилактика и меры борьбы. Практикуют стойловое содержание животных. Выпасают скот на культурных пастбищах.

Не используют для выпасов заболоченные, сильно увлажненные пастбища с наличием на них моллюсков. Сено с таких пастбищ скармливают животным не раньше чем через 3 – 6 мес. после его уборки. В июле-августе проводят смену пастбищ, оборудуют водопой для животных, отвечающий санитарно-гигиеническим требованиям.

В хозяйствах, стационарно неблагополучных относительно фасциолеза, проводят плановые профилактические дегельминтизации. Поскольку большинство трематодоцидов малоэффективны против личиночных стадий возбудителей, то первую дегельминтизацию проводят ими через 1,5 – 2 мес. после окончания пастбищного сезона и повторную – за 2 – 3 недели до выгона на пастбище.

Для уничтожения моллюсков – промежуточных хозяев фасциол –осушают заболоченные участки, засыпают землей ямы, наполненные водой, отводят стоки воды из канав. Пресноводных моллюсков уничтожают сжиганием пересохшей травы на заболоченных участках и опрыскиванием с помощью технических средств (ДУК, ЛСД и др.), тракторных и ручных гидропультов их биотопов дихлорсалициланилидом, раствором медного купороса в концентрации 1:5000. Внесение минеральных удобрений (аммонийных, фосфорных) не только уничтожает моллюсков, но и значительно повышает урожайность травостоя. Следят, чтобы молюскоциды не попадали в рыбохозяйственные водоемы. В течение суток на обработанных участках животных не выпасают. Пастбища обрабатывают моллюскоцидами дважды в год – весной и летом после скашивания трав.

Парамфистоматидозы (Paramphistomatidoses)

Болезни жвачных животных, вызываемые трематодами Paramphistomum ichikawai и Liorchis scotiae семейства Paramphistomatidae, характеризуются нарушением работы пищеварительного канала, интоксикацией, снижением продуктивности.

Возбудители. Гельминты конической формы, розового цвета, размером 5 – 20 мм. Ротовое отверстие окружено слаборазвитой присоской, окаймляющей вход в хорошо развитую глотку чашеобразной формы. Брюшная присоска является органом фиксации, хорошо развита и расположена в задней части тела. Два семенника размещаются друг за другом в задней части тела. Яичник находится впереди от брюшной присоски. Матка и желточники хорошо развиты. Половые отверстия открываются в передней части тела, на уровне разветвления кишечника. Циррус размещен в клоаке, окруженной циркулярными мышцами, напоминающими половую присоску. Яйца трематод большие, овальные, серого цвета, незрелые. Половозрелые гельминты паразитируют в рубце, реже в сетке и книжке, молодые – в двенадцатиперстной кишке, сычуге.

Цикл развития. Паразиты являются биогельминтами. Развиваются с участием промежуточных хозяев – пресноводных моллюсков семейства Planorbidae (катушки) Planorbis planorbis, P. anisus P. carinatus, Segmentina nitida и других видов (Bulinus truncatus, B. tropicus, Gyraulus albus). С фекалиями животных яйца паразитов выделяются во внешнюю среду. Через 2 – 3 недели при благоприятных условиях из них вылупливаются мирацидии, которые через крышечку покидают яйцо и, активно плавая в воде, проникают в ножку моллюска. Далее они мигрируют в печень моллюска, где на третьи сутки формируются спороцисты. Они мешковидной формы, неподвижны, содержат внутри большое количество зародышевых клеток. Затем из них на 11 – 18-е сутки развиваются редии. Они имеют удлиненную форму и подвижны. В них на 21 – 25-е сутки развиваются дочерние редии. В теле моллюска из дочерних редий образуются церкарии. Развитие возбудителей в моллюске длится около 2 – 3 мес. Церкарии оставляют тело моллюска, прикрепляются к растениям или плавают на поверхности воды, через несколько часов инцистируются и превращаются в адолескарии. Животные заражаются, заглатывая инвазионную личинку адолескарий вместе с водой и травой. В пищеварительном канале молодые формы паразитов освобождаются от оболочки и проникают в стенку сычуга и двенадцатиперстной кишки, постепенно двигаясь под серозной оболочкой к рубцу. Паразиты крепятся к ворсинкам рубца. Половой зрелости они достигают через 3 – 4 мес. после заражения (рис. 2.7). Живут паразиты в теле животных около 5 лет.

Рис. 2.7. Схема развития Paramphistomum ichikawai:

1 – половозрелая трематода; *2* – яйцо; *3* – церкарий; *4* – моллюск; *5* – адолескарий

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена в зонах с повышенной влажностью, где скот выпасают на заболоченных пастбищах. Источником инвазии являются взрослые жвачные-паразитоносители. Чаще заражаются и тяжелее болеют молодые животные. Факторами передачи являются трава на заболоченных пастбищах и вода в пресных стоячих водоемах, содержащая адолескарии. В естественных условиях они сохраняют жизнеспособность до 2 мес., зимой гибнут. В свежем сене живут около 3 суток, в силосе – 1 мес. Моллюски устойчивы к высыханию и низким температурам.

Патогенез и иммунитет. В местах паразитирования гельминты вызывают язвы, геморрагические диатезы, инфильтраты. При поражении ими слизистой оболочки преджелудков и двенадцатиперстной кишки нарушаются процессы пищеварения, что приводит к похудению животных. У взрослого скота отмечают атрофию ворсинок рубца с симптомами ретикулоперитонита. Продукты жизнедеятельности возбудителей предопределяют интоксикацию организма, отеки подкожной клетчатки в области подгрудка. Такие патологические сдвиги в организме становятся причиной истощения и гибели животных.

В местах поражения гельминтами накапливаются лимфоциты, эозинофилы и другие иммунокомпетентные клетки. В крови больных животных отмечают изменения в составе белковых фракций с повышением гамма-глобулинов.

Симптомы болезни. Течение болезни острое и хроническое. Острая форма наблюдается через 3–4 недели после выгона животных на пастбище. У телят и молодняка крупного рогатого скота заметно угнетение, появляется понос. Фекальные массы с примесью крови и слизи. Развивается атония и гипотония преджелудков. Наблюдаются залеживание, анемия слизистых оболочек, отеки в межчелюстном пространстве, на носовом зеркальце у крупного рогатого скота появляются язвы. Животные стонут, оглядываются на живот. Сначала температура тела у них повышается на 1–1,5 °С, однако с ухудшением состояния снижается. Шерсть тусклая, взъерошивается. Такие животные истощаются и через 1 – 2 недели погибают. Хроническая форма у крупного рогатого скота характеризуется продолжительными поносами (фекалии с неприятным запахом), анемией, исхуданием.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных истощены. Видимые слизистые оболочки бледные. На коже губ, носового зеркальца заметны неглубокие язвы. В области подгрудка и межчелюстного пространства подкожная клетчатка отекшая. В брюшной полости находят жидкость красного цвета. Передняя часть двенадцатиперстной кишки воспалена, слизистая оболочка в язвах, покрыта слизью, наслоениями белого цвета и узелками размером с горошину. Наблюдают катарально-геморрагическое воспаление слизистой оболочки тонкого отдела кишок, преджелудков и находят молодых и половозрелых гельминтов. При хроническом течении болезни заметна атрофия ворсинок рубца, иногда гиперкератоз.

Диагностика. Учитывают клинические симптомы болезни, эпизоотологические данные, патологоанатомические изменения и результаты лабораторного исследования. Молодые формы паразитов находят при вскрытии трупов исследованием соскобов со слизистых оболочек двенадцатиперстной кишки и сычуга методом последовательных смывов по К.И. Скрябину. Хроническое течение парамфистоматидозов жвачных диагностируют исследованием фекалий методом последовательного промывания. Находят яйца парамфистом. Эффективны серологические реакции: РИФ и метод ELISA. Моллюсков исследуют компрессорным методом.

Лечение. Эффективно применение с кормами препаратов *фенбендазола (бровадазол, панакур, фенкур, фенбесан)* однократно в дозе 15 мг/кг мас-

сы тела, а также *никлозамида (фенасала)* – 90 – 100 мг/кг; *рафоксанида* или *оксиклозанида* – по 15 мг/кг массы тела; *битионола сульфоксида* – по 70 мг/кг массы тела. В зависимости от общего состояния животных назначают сердечные, руминаторные препараты, слизистые отвары.

Профилактика и меры борьбы. Животных не рекомендуется выпасать на заболоченных пастбищах, поить водой из прудов, болот, канав. Профилактическую дегельминтизацию скота следует проводить в осенне-зимний период. Для молодняка возрастом до года рекомендуется стойлово-выгульное содержание. С целью уничтожения моллюсков нужно перепахивать пастбища, обрабатывать их моллюскоцидами один или два раза в год (весной и осенью).

Дикроцелиоз (Dicrocoeliosis)

Болезнь жвачных животных, вызванная возбудителем Dicrocoelium lanceatum семейства Dicrocoeliidae, характеризуется поражением печени, желчного пузыря, реже поджелудочной железы, проявляется интоксикацией, нарушением пищеварения, снижением продуктивности.

Возбудитель. Гельминт ланцетовидной формы, длиной 5 – 15 мм, шириной 1,5 – 2,5 мм. Имеет слабо развитые присоски одинакового размера, расположенные в передней трети тела. Матка находится в задней части тела паразита. Семенники размещены косо один напротив другого. Яичник находится сзади семенников. Желточники слаборазвиты. Возбудитель паразитирует в желчных протоках, желчном пузыре, иногда в поджелудочной железе животных.

Яйца мелкие, овальной формы, темно-коричневого цвета, с крышечкой, асимметричные, зрелые (содержат мирацидий).

Цикл развития. Паразиты являются биогельминтами. Развиваются с участием промежуточных и дополнительных хозяев. Промежуточные хозяева – сухопутные моллюски родов Helicella, Chondrula, Monacha, Succinea; дополнительные – рыжие муравьи родов Formica, Proformica.

Яйца возбудителя, выделенные с фекалиями во внешнюю среду, заглатывают промежуточные хозяева – моллюски. В их кишечнике вылупливаются мирацидии, проникают в железы средней кишки и превращаются в спороцисты. В последних формируются редии, а в них – церкарии. Развитие возбудителя в теле промежуточного хозяина длится от 3 – 4 до 5 – 6 мес. В мантийной полости моллюска церкарии формируются в слизистые комочки по 100 – 300 особей. После дождя или обильной росы моллюски их выделяют на траву. Муравьи поедают эти слизистые комочки. В их брюшной полости церкарии инцистируются и через 26 – 60 суток превращаются в инвазионную личинку – метацеркарий. В начале заражения насекомого один из церкариев проникает в подглоточный ганглий, иннервирующий челюстной аппарат. Вследствие этого у муравья нарушается функция нервной системы и соответственно челюстей. Кроме того, активность этих насекомых зависит от температуры внешней среды. У зараженных муравьев активность снижается в пасмурную погоду, утром и вечером. Своими жвалами они прикрепляются к растению головой вниз

и становятся недвижимыми. Животные заражаются при заглатывании этих оцепеневших насекомых, инвазированных метацеркариями. Молодые паразиты освобождаются в кишечнике от оболочки и из двенадцатиперстной кишки проникают через общий желчный проток в желчь, поселяются в желчных протоках. Половой зрелости паразиты достигают через 1,5 – 2,5 мес. (рис. 2.8). В организме овец гельминты живут больше 6 лет.

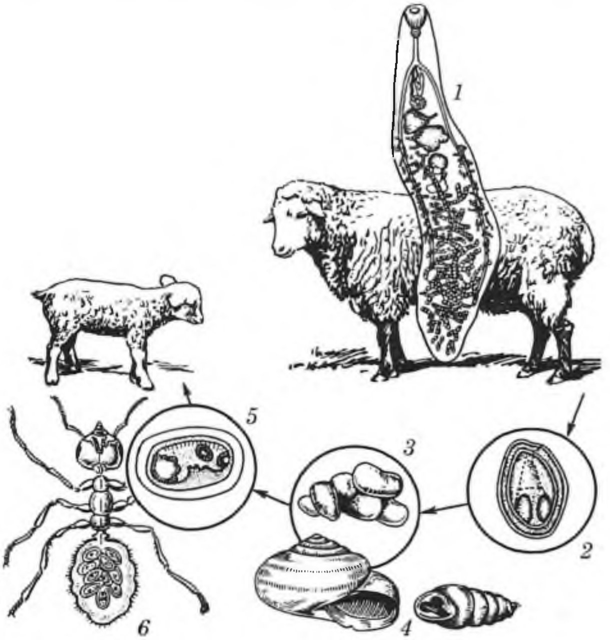


Рис. 2.8. Схема развития Dicrocoelium lanceatum:
1 – половозрелая трематода; *2* – яйцо; *3* – слизистые комочки; *4* – сухопутные моллюски; *5* – метацеркарий; *6* – муравей

Эпизоотологические данные. Дикроцелиоз распространен всюду. Источником инвазии являются больные животные и паразитоносители, факторами передачи – муравьи, зараженные метацеркариями. Болеют и другие виды животных: лошади, ослы, олени, кролики, медведи, а также люди. Заражаются животные чаще весной и осенью. Интенсивность инвазии с возрастом увеличивается. Так,у овец в некоторые годы экстенсивность инвазии может достигать 100 %. Бывают случаи одновременного заражения животных возбудителями дикроцелиоза и фасциолеза.

Патогенез и иммунитет. Гельминты, скапливающиеся в значительном количестве в желчных протоках печени, а также продукты их жизнедеятельности вызывают раздражение слизистой оболочки желчного пузыря и протоков. Желчь теряет свою нормальную консистенцию, отток ее затрудняется, вследствие чего нарушается процесс пищеварения, развивается интоксикация организма, которая становится причиной гибели животных.

Иммунитет при дикроцелиозе не напряженный, поэтому животные могут заражаться несколько раз.

Симптомы болезни. В случае высокой интенсивности инвазии животные угнетены, отказываются от приема корма, наблюдаются поносы или запоры, отеки в области подгрудка и межчелюстного пространства, выпадение шерсти. У коров снижаются удои. Животные худеют и с течением времени гибнут. При невысокой интенсивности инвазии симптомы болезни слабо выражены или отсутствуют.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных истощены, анемичны. Печень увеличена, желчный пузырь большой, заполнен слизью и гельминтами. Заметны диффузные поражения мелких желчных протоков. Большие протоки имеют вид равномерных утолщенных тяжей. Вокруг них

наблюдается разрастание соединительной ткани. При высокой интенсивности инвазии желчные ходы увеличены в объеме, плотные, заполнены густой коричнево-зеленой массой и гельминтами.

Диагностика. При жизни животных диагноз можно установить только лабораторными методами, поскольку клинические симптомы не всегда характерны для этой болезни. Исследуют фекалии методами последовательного промывания, Фюллеборна, однако вместо кухонной соли берут поташ, и методом Мак-Мастера. Обнаруживают яйца гельминтов. Дифференцируют их от яиц эуритрем, хастилезий, спор грибов, семян растений. Можно использовать реакцию ELISA.

При патологоанатомическом исследовании кусочки печени растирают ладонями и рассматривают с помощью лупы или под микроскопом. Обнаруживают гельминтов.

Лечение. Эффективными являются препараты *альбендазола* в дозе 15 мг/кг однократно; *фенбендазола* в дозе 5 мг/кг каждый день в течение 5 дней; *фебантела* – 50 мг/кг однократно. На юные формы паразитов эффективнее действует *куприхол* в дозе 500 мг/кг или *политрем* – 300 мг/кг массы тела.

В случае осложнений применяют симптоматичную терапию.

Профилактика и меры борьбы. Проводят профилактическую дегельминтизацию в осенне-зимний период. Улучшают пастбища – расчищают их от кустарников и камней, распахивают, ограждают муравейники. Эффективным моллюскоцидом и удобрением является калия хлорид, которым обрабатывают пастбища весной до или после дождя, росы. Вблизи муравейников опрыскивают растения эмульсией дикрезилового эфира.

Хасстилезиоз (Hasstilesiosis)

Болезнь жвачных, вызываемая трематодой Hasstilesia ovis семейства Brachylaemidae, характеризуется поносами, анемией и истощением животных.

Возбудитель. Гельминты бурого цвета, яйцеобразной формы, длиной 0,9 – 1,1 мм, шириной 0,5 – 0,7 мм. Вся поверхность их тела покрыта шипиками. Ротовая и брюшная присоски почти одинакового размера, заметно сближены. Фаринкс округлый, два ствола кишечника слепо заканчиваются вблизи заднего края тела. Семенники округлые, неодинаковых размеров, расположены наискось и занимают заднюю часть тела. Округлый яичник находится впереди семенников. Матка заполнена яйцами и занимает переднюю часть тела, как бы прикрывая брюшную присоску. Желточники расположены по бокам тела.

Яйца темно-бурого цвета, с выпуклой крышечкой, асимметричные, мелкие, длиной 0,02 – 0,035 мм, шириной 0,016 – 0,03 мм, имеют мирацидий. Гельминты локализуются в тонком отделе кишечника животных.

Цикл развития. Паразитические черви развиваются с участием промежуточных хозяев – сухопутных моллюсков видов Pupilla muscorum и Vallonia costata.

Яйца гельминтов вместе с фекалиями выделяются во внешнюю среду, где заглатываются моллюсками. В их кишечнике выплупливается мирацидий

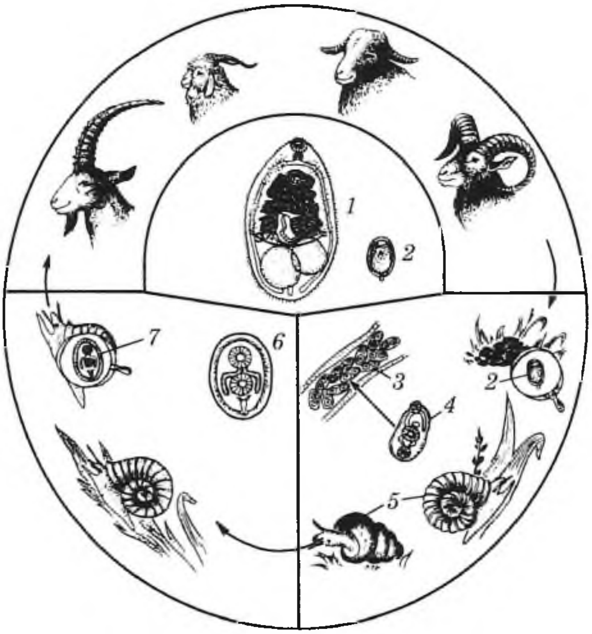


Рис. 2.9. Схема развития Hasstilesia ovis:
1 – половозрелая трематода; *2* – яйцо; *3* – спороциста; *4* – церкарий; *5* – моллюск; *6* – метацеркарий; *7* – метацеркарий в моллюске

и проникает в печень, где в течение 2 – 2,5 мес. проходит стадии спороцисты, редий и церкариев. Последние инцистируютсяи превращаются в инвазионную личинку – метацеркарий. Животные заражаются при поедании моллюсков, инвазированных личинками. Молодые паразиты освобождаются от оболочки и прикрепляются к слизистой оболочке кишок. Половой зрелости они достигают через 25 – 30 суток. Живут паразиты более одного года (рис. 2.9).

Эпизоотологические данные. Заболевание распространено среди овец и коз в горных и высокогорных районах. Максимальное заражение животных наблюдается в январе, минимальное – в мае. Наиболее интенсивно заражаются ягнята текущего года. С возрастом интенсивность инвазии снижается.

Метацеркарии зимуют в моллюсках и служат источником заражения животных. Моллюски распространены в предгорных, горных и высокогорных районах. Они располагаются колониями во влажных местах среди высокой травы, мха, под камнями в лесах, кустарниках, садах и лугах.

Патогенез и иммунитет. Трематоды крепко фиксируются своими присосками к слизистой оболочке кишок, вызывают катаральное воспаление и отек стенок кишок,вследствие чего развивается хронический катаральный энтерит.

Иммунитет выражен слабо. Животные способны заражаться гельминтами несколько раз. Интенсивность инвазии может быть значительной.

Симптомы болезни. Первые признаки заболевания у ягнят появляются через 2 недели после выгона их на неблагополучное пастбище. Животные угнетены, больше лежат, брюшная стенка напряжена. Через месяц у ягнят наблюдают диарею, фекалии имеют неприятный запах. Глаза у больных животных западают. Слизистые оболочки бледные. Ягнята отказываются от корма,быстро худеют и погибают. В следующие выпасные сезоны симптомы болезни менее выражены (периодические поносы,атония преджелудков).

Взрослые животные значительно легче переносят заражение. У них наблюдают исхудание и периодические поносы. Хронически больные животные отстают в росте и развитии.

Патологоанатомические изменения. При высокой интенсивности инвазии стенка двенадцатиперстной кишки утолщена, плотная. Просвет кишечной трубки сильно сужен, в отдельных местах заметна полная облитерация. Ворсинки удлинены, на них появляются боковые выпячивания, которые сливаются с соседними. Наблюдают катаральное воспаление и отек слизистой оболочки тонкого отдела кишок. Почти в каждом поперечном срезе стенки кишечника видны фрагменты гельминтов.

Диагностика. Проводят комплексное исследование. Лабораторно исследуют фекалии методом последовательного промывания. Находят яйца гельминтов.

Лечение. Эффективным является оральное применение препаратов группы *бензимидазола (альбендазол, тиабендазол, фенбендазол)* в общерекомендованных дозах или парентеральное введение *1%-х растворов макроциклических лактонов* в дозе 0,2 мл/10 кг массы тела. Есть сообщение об эффективности применения *солей пиперазина*.

Профилактика и меры борьбы. Проводят комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий. Главным является изучение гельминтологической ситуации пастбищ, а также плановые исследования, дегельминтизация животных и обеззараживание навоза. Животных следует выпасать на более открытых и менее заросших кустарниками пастбищах. Молодняку прошлого года рождения и взрослым овцам антгельминтики задают в конце стойлового периода, а потом дважды во время пастбищного сезона – через 1,5 и 3 мес. Ягнят нужно впервые дегельминтизировать через месяц после выгона на неблагополучное пастбище.

Эуритремоз (Eurytremosis)

Болезнь жвачных, вызываемая трематодой Eurytrema pancreaticum семейства Dicrocoeliidae, характеризуется хронической диареей, истощением и гибелью животных.

Возбудитель. Гельминты красного цвета, толстые, широкие, длиной 9,5 – 18 мм, шириной 6 – 8 мм, овальной формы, с большими присосками, из которых ротовая в 1,5 раза больше, чем брюшная. Расположена брюшная присоска в середине тела, по бокам от нее семенники, позади – яичник и тельце Мелиса, матка занимает заднюю часть тела. Трематоды локализуются в поджелудочной железе. Живут около года (рис. 2.10).

Яйца мелкие – 0,045 – 0,065 мм длиной, коричневого цвета, подобны яйцам дикроцелий, на одном из полюсов есть небольшой выступ. Устойчивы во внешней среде.

Цикл развития паразитических червей похож на такой при дикроцелиозе. Промежуточным хозяином является сухопутный моллюск Eulota lantzi, дополнительным – кузнечики (Conocephalus chinensis) и сверчки (Oecanthus longicandus). Животные заражаются на пастбищах при заглатывании с травой инвазированных метацеркариями кузнечиков и сверчков. Молодые формы паразитов освобождаются в кишках от оболочки и гематогенно или сквозь стенку кишки заносятся в поджелудочную железу. Через 2 – 3 мес. они достигают половой зрелости.

Эпизоотологические данные. Жвачные заражаются на пастбище в теплое время года при поедании вместе с травой инвазированных метацеркариями

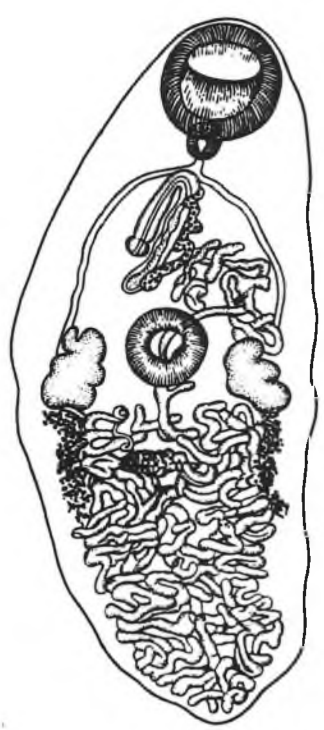


Рис. 2.10. Возбудитель *Eurytrema pancreaticum*

кузнечиков и сверчков. Болезнь распространена в южных регионах СНГ. Не регистрируется она высоко в горах, где нет дополнительных хозяев. С возрастом интенсивность инвазии у животных увеличивается.

Патогенез и иммунитет. Гельминты вызывают воспаление поджелудочной железы, атрофию железистой части паренхимы, расширение и деформацию выводных протоков. Паренхима пораженной железы теряет альвеолярное строение, развиваются отек, инфильтрация лимфоидными элементами, разрастание соединительной ткани. Патологический процесс охватывает нервные клетки ганглиев и нервные волокна. Нарушается углеводный обмен. Иммунитет относительный, неполный.

Симптомы болезни не характерны. В случае высокой интенсивности инвазии наблюдаются постоянные поносы, отеки в области головы, шеи, груди, истощение, ослабленные животные часто гибнут.

Патологоанатомические изменения. В протоках поджелудочной железы находят гельминтов. При микроскопии срезов из железы видно нарушение ее структуры: протоки расширены, стенки утолщены, в отдельных случаях заметна атрофия. Местами паренхима теряет альвеолярное строение, обнаруживают дистрофию и распад клеток островков Лангерганса.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, симптомы болезни, патологоанатомические изменения и проводят лабораторное исследование фекалий методами последовательного промывания и Дарлинга.

Лечение разработано недостаточно. Применяют препараты *альбендазола, клозантела.* Для овец эффективен *празиквантел* в дозе 4 мг/кг, который скармливают на протяжении трех дней.

Профилактика и меры борьбы. В осенне-зимний период проводят профилактическую дегельминтизацию скота, выпасавшегося на пастбищах. Навоз убирают и обеззараживают.

Шистосомоз (Schistosomosis)

Болезнь жвачных, вызываемая гельминтами Schistosoma bovis, S. intercalatum, S. mattheei, S. haematobium, S.mansoni, S. nasale S. spindale и др. семейства Schistosomatidae, паразитирующими в портальных, мезентериальных, легочных венах, а также сосудах носа, мочевого пузыря, характеризуется пневмонией, нарушением работы пищеварительного канала, анемией, истощением и гибелью животных.

Возбудители раздельнополые, удлиненной формы. Самец размером 9 – 22 мм, кутикула покрыта бугорками и шипами, самка – 12 – 28 мм длиной,

цилиндрической формы, с гладкой кутикулой (см. вкл., рис. 11). Яйца удлиненно-овальной формы с шипами, размером 0,12...0,18 × 0,06...0,09 мм, зрелые, внутри содержат личинку – мирацидий.

Цикл развития. Паразиты – биогельминты. Развиваются с участием промежуточных хозяев – пресноводных моллюсков разных видов и родов: Bulinus, Biomphalaria (Африканский континент); Planorbis, Lymnaea (Индокитай); Oncomelania (Дальний Восток, Япония), а также Physopsis.

Самки откладывают яйца, проникающие в кровеносные капилляры, накапливаются, потом разрывают стенки и выходят в ткани. С течением времени яйца постепенно проталкиваются к просвету кишок или мочевого пузыря и уже с фекалиями или мочой выделяются наружу. Перемещению яиц через ткани содействует протеолитический фермент, выделяемый мирацидиями. Яйца, попадая в воду, набухают. Давление жидкости внутри яйца повышается, и личинка становится активной. Она разрывает скорлупу и выходит в воду, плавает на поверхности. Проникая в тело моллюска, личинка проходит стадии спороцисты, редий и церкариев. С течением времени церкарии выходят в воду и плавают на поверхности. Они имеют удлиненный и раздвоенный хвостовой конец. Во время встречи с дефинитивным хозяином церкарии активно проникают сквозь кожу или слизистые оболочки в венозную систему и развиваются до половозрелых гельминтов (рис. 2.11).

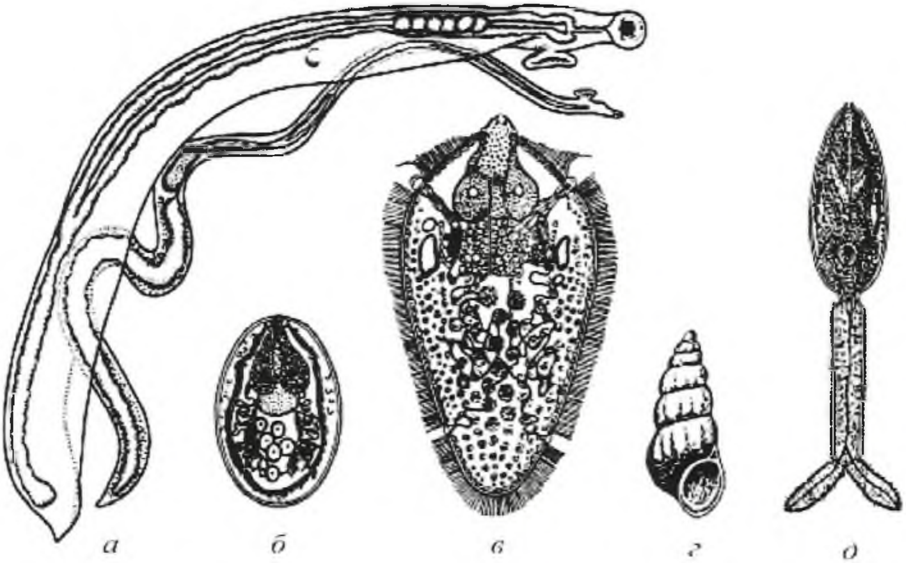


Рис. 2.11. Схема развития возбудителей шистосомоза:
а – самец и самка; *б* – яйцо; *в* – мирацидий; *г* – моллюск; *д* – церкарий

Эпизоотологические данные. Шистосомоз распространен в странах с тропическим и субтропическим климатом. По данным ВОЗ, свыше 200 млн людей болеют этими гельминтозами и около 600 млн подвергнуты риску заражения. Возбудителем S. bovis могут заражаться люди, павианы, а также

лошади, ослы, верблюды. Заражение животных чаще происходит через кожу, однако овцы могут заглатывать церкарии вместе с водой. Экстенсивность инвазии у крупного рогатого скота в разных провинциях африканских стран колеблется от 30 до 80 %.

Патогенез и иммунитет. После проникновения в кожу или слизистые оболочки молодые формы паразитов активно поступают через кровь и лимфу в правую половину сердца, легкие, глотку, а потом кишки хозяина. Через слизистую оболочку возбудители попадают в мезентериальные вены портальной системы печени или мочевого пузыря. Механическое действие молодых паразитов, марит и их яиц на организм животных приводит к появлению воспалительных процессов, кровотечений, язв, иногда перфораций, образованию гранулем в печени, кишках и других органах. Характерны токсико-аллергические реакции, возникающие вследствие попадания в организм продуктов обмена и распада гельминтов. Паразиты являются гематофагами.

У некоторых животных (буйволы, морские свинки, обезьяны) существует естественный иммунитет. В организме этих животных самки гельминтов быстро гибнут.

Симптомы болезни. Проникновение через кожу церкариев вызывает у животных дерматит, заметный уже через 24 – 26 ч. Миграция молодых гельминтов через легкие может обусловить пневмонию. У зараженных животных развивается анемия, наблюдаются поносы, запоры. Фекалии, а иногда моча содержат примеси крови и слизи. В случае высокой интенсивности инвазии животные быстро истощаются и гибнут.

При хроническом течении болезни у жвачных наблюдаются поносы, отеки и истощение.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен. В грудной, брюшной, околосердечной полостях сосредоточено большое количество прозрачной жидкости. В кишках наблюдается сильное геморрагическое воспаление. Кровеносные сосуды переполнены, с утолщенными стенками. На слизистой оболочке большое количество гранулем, содержащих от 1 до 16 яиц гельминтов. В сычуге и нередко в книжке слизистая оболочка геморрагическая, покрыта многочисленными гранулемами. В содержимом кишок обнаруживается значительное количество яиц паразитов. Печень увеличена, темная, с серовато-белыми пятнами и геморрагиями. Под капсулой и в глубине самой ткани значительное количество мелких гранулем сероватого цвета. В легких – участки воспаления, эмфизема и ателектазы. У овец и коз часто диагностируют цирроз печени, в легких – пневмонию. Гельминтов находят в венах брыжейки.

Диагноз. Учитывают эпизоотологические данные, симптомы болезни, проводят патологоанатомическое вскрытие трупов погибших и вынужденно убитых животных, а также лабораторные исследования. Яйца гельминтов сохраняются в фекалиях продолжительное время, а при попадании в воду из них через несколько часов вылупливаются мирацидии. Пробы фекалий и мочи исследуют методами осаждения, нативного мазка.

Для диагностики кишечного шистосомоза используют ректальную биопсию. Кусочек (величиной с рисовое зерно) слизистой оболочки кишки

помещают на предметное стекло, накрывают покровным стеклышком и рассматривают под микроскопом.

Эффективны иммунологические методы и серологические реакции (ELISA, РНГА, РИФ, РСК с антигенами из мирацидиев, церкариев и половозрелых гельминтов), однако их чаще используют в медицинской практике.

Лечение. Применяют препараты *нитроксинила, фосфорорганических соединений (метрофонат, негувон, трихлорфон).* Для телят эффективным оказался *празиквантел* в дозе 50 мг/кг. Препараты задают 3 – 5 дней подряд. Одновременно показана симптоматическая терапия.

Профилактика и меры борьбы. С целью профилактики в каждой стране или в отдельных районах проводят эпидемиологические и эпизоотологические исследования, поскольку шистосомоз принадлежит к тем болезням, географическое распространение которых тяжело установить. Моллюски как промежуточные хозяева гельминтов распространены только на изолированных участках (болота, озера, реки). Для их уничтожения широко используют мелиоративные мероприятия, применяют химические и биологические методы. Из химических препаратов эффективными считают меди сульфат, никлозамид и др. Биологические методы заключаются в борьбе с моллюсками с помощью бактерий, вирусов, грибов, простейших, птиц, рыб, земноводных и т.п.

Население Эфиопии не заражается и не болеет шистосомозом, поскольку в водоемах нет моллюсков. Дело в том, что там широко применяют для стирки белья в водоемах вместо мыла растение эндод, считающееся хорошим моллюскоцидом.

ЦЕСТОДОЗЫ (CESTODOSES)

Цистицеркоз (Cysticercosis)

Болезнь вызывается личиночной стадией Cysticercus bovis семейства Taeniidae, локализующейся в мышцах сердца, диафрагмы, языка, межреберных, жевательных мышцах, редко в печени, мозге.

Возбудитель – прозрачный пузырь серовато-белого цвета, овальной формы, длиной 5 – 9 мм и шириной 3 – 6 мм, заполнен жидкостью. На его внутренней оболочке просвечивается один сколекс (головка с присосками).

Половозрелая стадия Taeniarhinchus saginata (бычий цепень) размером до 10 м и более имеет невооруженный сколекс. В гермафродитных члениках яичник имеет две лопасти одинаковых размеров. Ширина зрелых члеников – 12 – 14 мм. Сбоку от членика открывается половое отверстие. В зрелых члениках от основного ствола матки отходит 18 – 32 боковые ветви. Матка закрытого типа. Яйца округлой формы, имеют толстую двухслойную оболочку с онкосферой (эмбриональная личинка с тремя парами крючьев).

Цикл развития. Человек является дефинитивным хозяином половозрелой цестоды. Она выделяет наружу вместе с фекалиями зрелые членики, способные передвигаться. Во время движения членики сокращаются и

матка лопается, а яйца в большом количестве остаются во внешней среде. Промежуточные хозяева (жвачные) заражаются, заглатывая яйца вместе с травой и водой. В кишках животных из яиц выходят онкосферы, которые сквозь слизистую оболочку проникают в мелкие кровеносные сосуды и заносятся в органы и ткани. У крупного рогатого скота они оседают в тех органах, где интенсивно циркулирует кровь. Через 3 – 4,5 мес. личинки достигают максимальных размеров и становятся инвазионными. В организме промежуточного хозяина они паразитируют до трех лет.

Тениозом люди заражаются при употреблении недостаточно проваренного, прожаренного, провяленного мяса крупного рогатого скота, пораженного инвазионными личинками. В тонких кишках человека под действием желчи и кишечного сока сколекс цистицерка выворачивается и с помощью присосок прикрепляется к слизистой оболочке. Гельминт быстро растет и развивается, половой зрелости достигает через 2,5 – 3 мес. Зрелый паразит ежесуточно выделяет 6 – 8, а за год – 2,5 тыс. члеников и около 51 млн яиц. Паразитирует гельминт в организме человека более 10 лет.

Эпизоотологические данные. Цистицеркоз (финноз) регистрируют во всех странах мира. Важными источниками распространения возбудителя во внешней среде являются больные тениозом люди, загрязняющие яйцами паразита пастбища, корма, вследствие чего происходит заражение значительного поголовья животных; отсутствие упорядоченных туалетов на фермах; сточные воды, которыми поливают поля, огороды; некачественная ветеринарно-санитарная экспертиза; убой скота в не предназначенном для этого месте.

Крупный рогатый скот заражается яйцами возбудителя на пастбищах и вблизи ферм. Яйца при 18 °С сохраняют жизнеспособность до 1 мес., на пастбище под снегом выживают к весне, а на открытом воздухе при – 14°С – до 2,5 мес. В 5%-м растворе карболовой кислоты яйца гибнут через две, а в 10%-м формалине – через три недели.

Цистицеркозом заражаются и северные олени. В их организме личинки достигают инвазионной стадии только под оболочками головного мозга. Люди заражаются при употреблении в пищу сырого мозга оленя.

Патогенез и иммунитет. Патогенное влияние инвазионных личинок обнаруживается в основном в период их миграции. Онкосферы, проникающие в слизистую оболочку кишок и мелкие капилляры, нарушают их целостность и одновременно инокулируют микрофлору. Продукты метаболизма личинок имеют аллергическое и токсичное действие на организм животных. В мышцах личинки растут и сжимают ткани, вследствие чего развивается миозит. В местах локализации личинок появляется воспаление (накапливаются фибробласты, гистиоциты, лимфоциты и эозинофилы), способствующее образованию соединительнотканной капсулы, богатой капиллярами. В волокнах мышц исчезает поперечная исчерченность. В дальнейшем личинки адсорбируют соли кальция и прочие элементы, постепенно гибнут, и в пузыре жидкость заменяется минеральными солями.

У животных, переболевших цистицеркозом, развивается иммунитет, о чем свидетельствует наличие антител, которые можно выявлять серологическими реакциями. Иммунитет у крупного рогатого скота относительный.

Симптомы болезни не характерны. У животных нарушается пищеварение, ухудшается работа сердца, в нижних частях тела появляются отеки, развивается асцит. В случае высокой интенсивности инвазии наблюдаются угнетение, слабость, парезы конечностей, повышается температура тела. Телята больше лежат, отмечается атония преджелудков, иногда зуд кожи. Через 1,5 – 2 недели симптомы болезни исчезают и животные выглядят клинически здоровыми.

Патологоанатомические изменения. При остром течении инвазии в мышцах, селезенке и других органах и тканях находят значительное количество кровоизлияний в виде точек и мелких пузырьков. Лимфоузлы брыжейки увеличены, сочные на разрезе. При хроническом цистицеркозе диафрагмальные, межреберные мышцы имеют серый цвет, заметны пузыри (цистицерки) светло-серого цвета.

Диагностика. При жизни животного точный диагноз установить тяжело, поэтому наиболее эффективными являются иммунологические методы диагностики. Применяют внутрикожную аллергическую пробу, реакцию латексаглютинации (РЛА) и реакцию непрямой гемаглютинации (РНГА). Наиболее эффективной считается РНГА, количество положительных результатов составляет свыше 90 %.

На практике наиболее эффективным является послеубойный осмотр туш. На туше делают разрезы внутренних и наружных жевательных мышц, языка, сердца вдоль и поперек, а при необходимости – разрезы шейных и поясничных мышц. Как правило, они поражаются интенсивнее. Туши осматривают с помощью люминесцентной лампы ОЛД-41, что существенным образом повышает эффективность исследования, проводимого в темном помещении. Личинки цистицерков светятся темно-вишневым или красным светом. Эффективность лампы довольно высокая, особенно при осмотре фарша. При замораживании мяса личинки гибнут, однако продолжают светиться, поэтому определить жизнеспособность личинок с помощью лампы невозможно. Во время варки мяса люминесценция личинок прекращается через 80 – 90 мин (см. вкл., рис. 12).

Лечение при цистицеркозе разработано недостаточно. Есть сообщение об эффективности парентерального введения раствора *празиквантела* (50 мг/кг) или максимальных доз *никлозамида*.

Профилактика и меры борьбы. Проводят комплекс ветеринарно-медико-санитарных мероприятий: туши и субпродукты, интенсивно пораженные цистицерками, направляют на техническую утилизацию; запрещают убой животных в не предназначенных для этого местах и реализацию мясных продуктов без ветеринарно-санитарной экспертизы; проводят санитарно-просветительную работу среди населения, осуществляют периодическую диспансеризацию животноводов и населения хозяйства; в случае заражения людей проводят их дегельминтизацию в лечебном учреждении.

Цистицеркоз овец и коз

Болезнь вызывается паразитированием личиночной стадии Cysticercus ovis семейства Taeniidae в мышцах сердца, диафрагмы, жевательных и редко в паренхиматозных органах.

Возбудитель – пузырь светло-серого цвета, округлой или овальной формы, с одним сколексом, размером от 2 – 3 до 4– 9 мм, заполнен прозрачной жидкостью.

Цикл развития. Половозрелый гельминт Taenia ovis паразитирует в тонких кишках дефинитивных хозяев – собак, котов, лисиц, волков, шакалов. Зрелые членики цестоды отрываются и вместе с фекалиями выделяются наружу. Они способны к активному передвижению. Вследствие их сокращения матка лопается и яйца остаются во внешней среде (рис. 2.12).

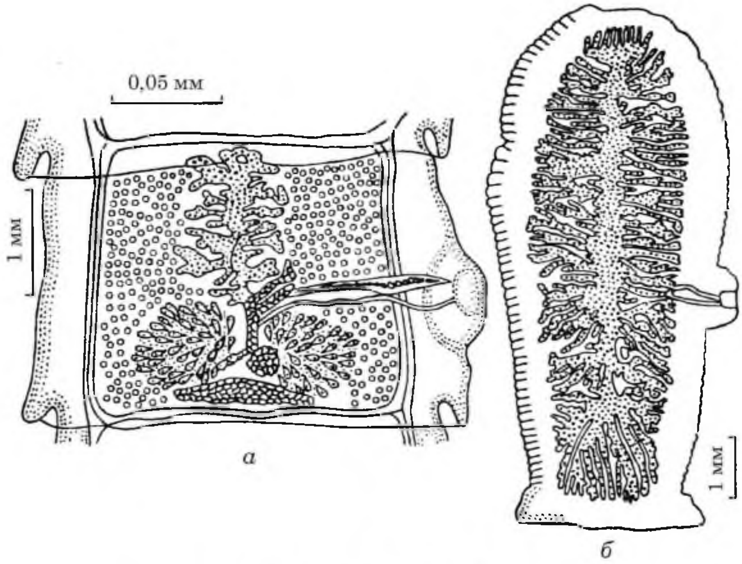


Рис. 2.12. Taenia ovis:
а – гермафродитный членик; *б* – зрелый членик

Промежуточные хозяева (овцы, козы, а также верблюды, джейраны) заражаются при заглатывании яиц вместе с травой, водой, концентрированными кормами. В тонких кишках онкосферы освобождаются от оболочки и проникают в мелкие кровеносные сосуды. С кровью личинки разносятся в органы и ткани. Там они растут и через 2 мес. достигают инвазионной стадии.

Эпизоотологические данные. Болезнь значительно распространена среди овец. Не все хозяйства имеют упорядоченные убойные пункты, скотомогильники, не всегда проводят утилизацию трупов и органов погибших животных, поэтому доступ к выброшенным остаткам имеют не только собаки, но и шакалы, волки, лисицы.

Патогенез и иммунитет. Онкосферы мигрируют по крови животных, в мышцах растут и оказывают патогенное влияние на организм. Они служат причиной атрофии мышц и общей интоксикации организма, приводящей к истощению и гибели животных.

Иммунитет у овец относительный. Под влиянием метаболитов и соматических антигенов цистицерков иммунный статус организма изменяется.

Симптомы болезни изучены на экспериментально зараженных ягнятах при скармливании им яиц гельминтов. У ягнят на 4– 6-е сутки после заражения

наблюдается понос, фекалии с примесью крови, дыхание поверхностное. На 8 – 12-е сутки животные полностью отказываются от корма, больше лежат, температура тела составляет 40,9 – 41,3 °С, появляется бледность слизистых оболочек. Шерсть взъерошена, тусклая, загрязнена фекалиями. Сердечный толчок слабый, пульс ускорен. Через две недели после заражения состояние ягнят значительно улучшается и на 19 – 20-е сутки они выглядят здоровыми.

Патологоанатомические изменения. У зараженных цистицерками ягнят в брюшной полости содержится до 200 – 250 мл прозрачного экссудата, на слизистой оболочке тонких кишок – многочисленные точечные кровоизлияния.

Диагностика. Прижизненная диагностика не разработана. Проводят исследования туш и органов с помощью люминесцентной лампы. Живые цистицерки в темном помещении светятся красно-розовым цветом, их находят при разрезе мышц сердца, жевательных, диафрагмальных.

Лечение достаточно не разработано. Удовлетворительный эффект получен в результате применения *празиквантела* в дозе 50 мг/кг дважды с суточным интервалом или скармливание препаратов *альбендазола* или *мебендазола* каждый день в течение недели.

Профилактика и меры борьбы. В случае высокой интенсивности инвазии тушу и внутренние органы направляют на техническую утилизацию, в случае слабой – обезвреживают проваркой или замораживанием. Собак, выпасающих отары овец, дегельминтизируют.

Цистицеркоз северных оленей и косуль

Болезнь вызывается личиночными стадиями Cysticercus tarandi, C. parenchimatosa и C. cervi семейства Taeniidae, паразитирующими в мышцах сердца, диафрагмы, межреберных мышцах, редко в печени, головном мозге, глазах.

Возбудители. *C. tarandi* – пузырь удлиненной формы, длиной 7 – 10,5 мм и шириной 2,5 – 4,5 мм. *C. parenchimatosa* – округлой формы, соответственно 6,5 – 12 мм и 4 – 10,5 мм. Личинки паразитируют в организме оленей.

C. cervi – овальный пузырь размером соответственно 6 – 6,5 мм и 3,5 – 4,5 мм, покрытый капсулой, которая легко отделяется от тканей, паразитирует в организме косуль.

Цикл развития. Дефинитивные хозяева – собаки, коты, волки, песцы выделяют во внешнюю среду вместе с фекалиями членики цестод, рассеивающиеся в траве. В одном членике помещается около 20 – 30 тыс. яиц. Олени и косули заражаются при заглатывании их вместе с травой и водой. Онкосферы с кровью заносятся в мышцы сердца, диафрагмы, межреберные мышцы, где через 1 – 1,5 мес. вырастают инвазионные цистицерки. Собаки и другие плотоядные заражаются при поедании трупов или органов пораженных животных.

Эпизоотологические данные. Основным источником распространения заболевания являются собаки, выпасающие стада оленей, в отдельных рай-

онах – волки. Собаки и волки поедают трупы оленей или пораженные органы.

Патогенез. Патогенное влияние цистицерков на организм наблюдали у экспериментально зараженного олененка. После скармливания двух члеников T. parenchimatosa животное погибло через 1,5 недели. Массовая миграция личинок из кишок в кровь, печень сопровождалась явлениями перитонита, травматического гепатита, миозита. При вскрытии трупа обнаружили разрыв печени и кровоизлияния в брюшную полость.

Симптомы болезни. У экспериментально зараженной яйцами T. krabbei молодой косули на 11-е сутки наблюдали ухудшение аппетита. С течением времени появилось нарушение координации движений, затем сильные судороги, и животное погибло.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупа косули в межреберных мышцах и миокарде обнаружили значительное количество молодых цистицерков размером с рисовое зерно, немного – в легких, печени, головном мозге.

Диагностика. Прижизненная диагностика не разработана. Исследуют туши и органы. При разрезе мышц находят цистицерки.

Лечение не разработано.

Профилактика и меры борьбы. В случае высокой интенсивности инвазии тушу и внутренние органы направляют на техническую утилизацию, при слабой – обезвреживают варкой или замораживанием. Собак, выпасающих стадо оленей, дегельминтизируют.

Цистицеркоз тенуикольный (Cysticercosis taenuicollis)

Болезнь жвачных животных вызывается личиночной стадией Cysticercus taenuicollis семейства Taeniidae, локализующейся на брюшине и плевре, сальнике, брыжейке, печени.

Возбудитель. C. taenuicollis – тонкошейный цистицерк – пузырь овальной формы, светло-серого цвета, размером от горошины до куриного яйца. Заполнен жидкостью с одним сколексом. Пузырь прикрепляется к органу на длинной шейке (см. вкл., рис. 13).

Цикл развития. Дефинитивные хозяева – собаки, волки, лисицы – выделяют яйца и членики гельминта с фекалиями. Промежуточные хозяева – жвачные животные – заглатывают яйца и членики вместе с кормом или водой. Онкосферы проникают в кишечные вены и заносятся в печень. Через 10 – 18 суток выходят из печени в брюшную полость. Личинки прикрепляются к брыжейке и растут, достигая инвазионной стадии через 1 – 2 мес.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена всюду. Источником заражения жвачных являются собаки. Наиболее чувствительны к инвазии ягнята и козлята. Могут заражаться люди и более 50 видов животных. Факторами передачи возбудителя являются сено, трава, вода, загрязненные яйцами цестоды. У овец экстенсивность инвазии может достигать свыше 80 %.

Патогенез и иммунитет. Патогенное влияние онкосфер и личинок заметны в период их миграции. Они разрушают мелкие кровеносные сосуды

и паренхиму печени. Развиваются травматический гепатит, перигепатит, серозно-фибринозный плеврит, вследствие чего наступает функциональное расстройство печени, приводящее к гибели животных.

Иммунологические реакции у зараженных животных развиваются быстро. При повторном заражении клинические проявления болезни слабо выражены, личинки плохо приживаются, что свидетельствует о достаточном уровне напряженности иммунных процессов.

Симптомы болезни зависят от интенсивности инвазии. При остром течении у ягнят повышается температура тела. Они возбуждены, отказываются от корма, пульс и дыхание ускорены, появляются судороги. Часто такие животные гибнут. При хроническом течении наблюдается исхудание животных.

Патологоанатомические изменения. У ягнят, погибших вследствие острого течения цистицеркоза, наблюдается увеличение печени. Она глинистого цвета, при нажатии руками легко распадается. В грудной и брюшной полостях содержится экссудат.

Диагностика. Прижизненная диагностика не разработана. Только посмертно можно обнаружить цистицерки и установить диагноз. Если разрезанную печень положить в широкий сосуд с темным дном и залить теплой водой, то можно увидеть мелкие, размером 1 – 2 мм, молодые цистицерки белого цвета.

Лечение не разработано.

Профилактика и меры борьбы. Проводят санитарно-просветительную работу среди населения. Органы, пораженные тонкошейными цистицерками, направляют на техническую утилизацию. Собак, выпасающих животных, дегельминтизируют один раз в квартал. С профилактической целью в некоторых странах Западной Европы проводят вакцинацию животных.

Эхинококкоз (Echinococcosis)

Болезнь жвачных животных вызывает личиночная стадия Echinococcus granulosus семейства Taeniidae, паразитирующая в печени, легких, селезенке, почках, редко в других органах.

Возбудитель имеет вид пузыря величиной от горошины до головы новорожденного ребенка, заполненного светло-желтой жидкостью, которая слабо опалесцирует. Она является продуктом крови хозяина и играет роль защитной и питательной среды для сколексов. Стенка пузыря имеет две оболочки: внешнюю – кутикулярную, молочно-белого цвета, иногда с желтоватым оттенком, и внутреннюю – герминативную (зародышевую), на поверхности которой продуцируются выводковые капсулы, а в них – зародышевые сколексы и вторичные (дочерние) пузыри. Выводковые капсулы, а также отдельные сколексы отрываются от внутренней оболочки и свободно плавают в жидкости материнского пузыря или скапливаются в большом количестве на его дне, образовывая гидатидозный песок.

В зависимости от характера размножения эхинококка в организме промежуточного хозяина различают три типа пузырей:

• *E. hominis* – пузырь, заполненный жидкостью и выводковыми капсулами со сколексами, а в жидкости свободно плавают дочерние, в

них – внучатые и правнучатые пузыри. Встречается у животных и редко – у людей;

- *E. veterinorum* – пузырь, заполненный жидкостью и выводковыми капсулами со сколексами. Встречается у людей и молодых животных;
- *E. acephalocysticus* – стерильный пузырь. В нем могут формироваться дочерние и внучатые пузыри, но не образуются выводковые капсулы со сколексами. Считают, что такие пузыри возникают у животных с хорошо выраженным иммунитетом.

Цикл развития. Яйца и зрелые членики цестод с фекалиями дефинитивного хозяина (собаки, волки, шакалы, лисицы) выделяются в окружающую среду и попадают в почву, воду, траву, сено, корма. Промежуточные хозяева (жвачные животные) заражаются возбудителем при заглатывании яиц и члеников вместе с кормом и водой. В кишках онкосферы освобождаются от оболочки и разносятся кровью в паренхиматозные органы. Через 6 – 15 мес. вырастают инвазионные пузыри.

Эпизоотологические данные. Источником распространения эхинококкоза являются приотарные и бродячие собаки. Дефинитивные и промежуточные хозяева заражаются весной и осенью, поскольку в этот период наблюдаются гибель и массовый убой животных, а яйца и личинки гельминтов, благодаря благоприятным условиям внешней среды, способны к выживанию. Распространению инвазии в отдельных хозяйствах, населенных пунктах способствуют неудовлетворительные ветеринарно-санитарные условия, отсутствие боен для централизованного убоя животных и несвоевременная утилизация пораженных органов. Молодняк заражается чаще и интенсивнее, чем взрослые животные. В организме зараженных животных эхинококковые пузыри сохраняют жизнеспособность годами.

Патогенез и иммунитет. Во время своего роста эхинококковые пузыри давят на пораженный орган и служат причиной атрофии его тканей. В зависимости от локализации, количества и размера пузырей возникают разнообразные нарушения как местного, так и общего характера. Продукты их обмена способствуют токсическому и аллергическому действию на организм больных животных. Поражение печени приводит к нарушению процессов пищеварения, легких – дыхания. При разрыве пузырей могут возникать различные осложнения в зависимости от места их локализации. Иногда пузыри гибнут и инкапсулируются.

У зараженных животных иммунитет выражен по-разному. У овец он имеет значительную напряженность. Возникновение аллергической реакции свидетельствует о его развитии. Выявление у взрослых животных большого количества пузырей свидетельствует об относительном характере нестерильного иммунитета. Тем не менее положительные реакции гемаглютинации у зараженных животных свидетельствуют о наличии в крови антител в значительных количествах.

Симптомы болезни. Больные животные постепенно худеют, нередко истощаются, появляются понос, иногда запор, одышка, кашель. В случае разрыва пузыря в легких наблюдаются хрипы, сильный кашель, выделение из носа экссудата

с кровью. При интенсивном поражении эхинококковыми пузырями печени возможны ее разрывы и внутреннее кровотечение, приводящее к гибели животных.

Патологоанатомические изменения. Эхинококковые пузыри находят в печени, легких, редко в почках, селезенке. При интенсивной инвазии значительно увеличиваются размеры и масса пораженных органов, ткань их атрофируется. Иногда пузыри находятся внутри органа, и тогда их можно обнаружить прощупыванием.

В случае развития механической желтухи подкожная клетчатка, жировая ткань и мышцы окрашены в желтый цвет. Иктеричность хорошо видна на серозной оболочке сальника и брыжейки (см. вкл., рис. 14).

Диагностика. Учитывают симптомы заболевания, патологоанатомические изменения и проводят лабораторные исследования. Большое значение для прижизненной диагностики имеют иммунологические методы: реакции латекс-агглютинации (РЛА), сколексокольцепреципитации (РСКП).

Жидкость, отобранную из эхинококковых пузырей, вводят внутрикожно овцам по 0,2 мл в подхвостовую складку, крупному рогатому скоту – по 0,4 мл в участок шеи. Реакция происходит быстро, становится выраженной через 30 – 45 мин и достигает максимума через 2 – 3,5 ч, снижается через 6 ч. Иногда используют эхинококковый сухой аллерген (ЭСА) из жидкости пузырей. После его введения заметны припухлость темно-красного цвета и отек: у овец до 2,5 см, у крупного рогатого скота – 4,6 см.

В последнее время методом облучения эхинококкового пузыря в границах от 5 до 500 Гр получен эхиноаллерген. При этих условиях в жидкости образуются радиотоксины хиноидной природы. Внутрикожное введение больным животным эхиноаллергена существенным образом повышает индекс чувствительности и специфичность во время диагностических исследований.

В медицине широко применяют набор иммунодиагностических тестов РНГА (реакция непрямой гемаглютинации) и прямой метод РИФ (реакция иммунофлуоресценции).

В местах локализации пузырей перкуссией выявляют притупление.

После убоя животных диагноз устанавливают на основании выявления эхинококковых пузырей во внутренних органах.

Лечение жвачных животных не разработано.

Болгарскими учеными доказано, что вакцина БЦЖ как неспецифический иммуностимулятор может применяться для лечения людей, поскольку тормозит развитие пузырей паразита.

Профилактика и меры борьбы. С целью профилактики запрещается убой животных в не предназначенных для этого местах и скармливание пораженных органов собакам. В хозяйстве нужно иметь оборудованные убойный пункт и скотомогильник, которые должны отвечать санитарно-ветеринарным требованиям. В период перегона животных на отгонные пастбища трупы и органы, пораженные личинками эхинококков, сжигают.

В неблагополучных хозяйствах в конце лета проводят диагностическое (аллергическое) обследование крупного рогатого скота и овец. Положительно реагирующих животных выбраковывают.

Ценуроз церебральный (Coenurosis cerebralis)

Болезнь, вызываемая личиночной стадией Coenurus cerebralis семейства Taeniidae, паразитирующей в головном, иногда спинном мозге, характеризуется нарушением координации движений, судорогами, парезами и гибелью жвачных животных.

Возбудитель – пузырь размером с куриное яйцо светло-серого цвета, заполненный прозрачной жидкостью (см. вкл., рис. 15). На его внутренней (герминативной) оболочке островками размещены 500 и более протосколексов. Чаще в головном мозге животных встречается один, иногда два пузыря.

Цикл развития. Дефинитивные хозяева (собаки, волки, шакалы) вместе с фекалиями выделяют наружу значительное количество члеников. Свежевыделенные членики способны к активному передвижению, оставляя за собой яйца. Промежуточные хозяева (жвачные животные) заражаются на пастбище, вблизи загона для скота при заглатывании вместе с кормом и водой яиц и члеников цестоды. В кишках онкосферы освобождаются от оболочки и мигрируют по кровеносным сосудам, проникая в разные органы, а также в головной и спинной мозг. Через 2,5 – 3 мес. в мозгу формируется инвазионный ценур.

Рис. 2.13. Головной мозг овцы, пораженный ценурами

Эпизоотологические данные. Основным источником инвазии являются приотарные собаки. Заражаются ягнята и молодняк овец в возрасте до одного, редко – до двух лет.

При температуре от −1 до −9 °С ценур в трупном материале может сохранять жизнеспособность до 7 суток, при высокой температуре быстро гибнет. Замораживание головного мозга приводит к гибели протосколексов в пузыре.

Патогенез и иммунитет. Патогенное влияние возбудителя на организм животных проявляется с момента проникновения онкосфер в кишечную стенку, кровеносные сосуды и до перемещения их в головной мозг, сопровождается острым воспалением, травмированием мозговой ткани и проявлением менингоэнцефалита. В мозгу возникают гиперемия, инфильтраты, в желудочках скапливается жидкость; в печени, сердце, почках и других органах заметны следы личинок («ходы бурения»). Через 15 – 20 суток после заражения в мозгу находят ценурозные пузыри. За 1,5 – 3 мес. пузырь увеличивается в размере, давит на окружающие ткани и кости черепа, вследствие чего наблюдается атрофия мозга и костей. С течением времени ценур занимает значительную часть мозга (рис. 2.13).

У овец наблюдается хорошо выраженный возрастной и индивидуальный иммунитет, поскольку не все животные, проглотившие яйца цестоды,

заражаются и болеют. Среди ягнят 1 – 1,5-месячного возраста наблюдается невосприимчивость к гельминтозу.

Симптомы болезни зависят от интенсивности инвазии, локализации личинок и физиологического состояния животных. Различают четыре стадии течения болезни.

Первая стадия – скрытая, длится 2 – 3 недели от момента заражения до появления первых симптомов заболевания.

Вторая стадия характеризуется появлением первых клинических признаков и острым течением болезни. В этот период онкосфера перемещается в мозговой ткани. Появляются симптомы менингоэнцефалита. Животные отказываются от корма, возбуждены, а затем угнетены, стоят с опущенной головой, отмечаются слюнотечение, искривление шеи, судороги. Эта стадия длится от нескольких суток до двух недель. В этот период часть животных гибнет.

Третья стадия – скрытая, во время которой растет и развивается пузырь. Продолжительность стадии – от 2 до 8 мес.

Четвертая стадия характеризуется появлением симптомов болезни и значительным ухудшением общего состояния больных животных. Овцы отказываются от корма, худеют. У них наблюдаются возбуждение или угнетение, нарушение координации движений, судороги, паралич конечностей, отеки, запрокидывание головы назад, слепота, хождение по кругу (вертячка). Большинство больных животных в этот период гибнет.

В зависимости от локализации пузыря у овец наблюдают характерные симптомы болезни. В случае локализации личинок в лобной доле мозга животные стоят с опущенной головой, упираются в стену или какой-либо предмет или бегут вперед. При локализации в височно-теменной доле наблюдают движение по кругу в сторону пораженной доли. Если личинки размещены в затылочной доле, животные забрасывают голову на спину, отступают назад или падают от судорог. Поражение мозжечка приводит к нарушению координации движений, развитию параличей конечностей. Размещение личинок в спинном мозге сопровождается болезненностью в крестце, шаткой походкой, животные падают и с трудом поднимаются на конечности. Во всех случаях прогноз неблагоприятный.

Патологоанатомические изменения. В начальном (остром) периоде оболочки мозга гиперемированы. На поверхности и в глубине головного мозга видны извилистые ходы (следы миграции онкосфер). В концевых участках этих ходов можно обнаружить личинок в начальной стадии развития.

В печени видны мелкие тяжи и очажки беловатого цвета. Такие же образования обнаруживают в мышцах сердца, почках и других органах.

Трупы овец истощены. В головном и спинном мозге находят ценуров. Пузыри, локализующиеся в спинном мозге, имеют, как правило, удлиненную форму. В местах их размещения заметна атрофия тканей мозга. В случае размещения личинок на поверхности головного мозга кости черепа над развитым пузырем истончены или продырявлены.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных и симптомов болезни, а также с помощью аллергической реакции. Аллерген вводят внутрикожно в верхнее веко в дозе 0,2 мл. Реакцию учитывают уже через 10 мин. Наблюдают за животным в течение 2 ч. Осматривают также дно глаза. У больных животных с поражением мозга находят застойные явления в сосочке зрительного нерва. При вскрытии головы погибших животных находят пузыри.

Ценуроз дифференцируют от эстроза, мониезиоза, листериоза, бешенства, брадзота. Травма внутреннего уха может обусловливать признаки вертячки.

Лечение. На ранней стадии ценуроза овцам скармливают вместе с кормом препараты *фенбендазола* в дозе 25 мг/кг каждый день в течение 3 суток. Ценных и племенных животных лечат хирургически. После установления местонахождения личинки готовят операционное поле и делают трепанацию черепа. Жидкость из пузыря оттягивают шприцем, а его оболочки удаляют или прокалывают троакаром и вместо удаленной жидкости вводят 5%-й раствор йода. Эффективность этих методов составляет 90 – 95 %.

Профилактика и меры борьбы. Проводят комплекс ветеринарно-санитарных и хозяйственных мероприятий, а также санитарно-просветительную работу среди населения.

Приотарных собак дегельминтизируют один раз в квартал. Не допускают их в помещения для животных и в места хранения кормов. Бродячих собак отлавливают, диких плотоядных периодически отстреливают. Убой больных животных проводят на специально оборудованных местах и под контролем специалистов ветеринарной медицины. Головы и спинной мозг, пораженные ценурами, направляют на техническую переработку или уничтожают.

С профилактической целью всем ягнятам текущего года рождения делают прививки противоценурозной вакциной. Используют ее для активной иммунизации ягнят возрастом 1,5 – 3 мес. внутримышечно в дозе 1 мл. Иммунизируют ягнят за месяц до выгона на пастбище дважды с интервалом 10 дней. Иммунитет развивается в течение месяца и сохраняется около года.

Мониезиоз (Monieziosis)

Болезнь жвачных, вызываемая цестодами Moniezia expansa и M. benedeni семейства Anoplocephalidae, характеризуется угнетением, постоянными поносами, анемией, отставанием в росте и развитии.

Возбудители. *M. expansa* – молочно-белого цвета, размером около 10 м, имеет невооруженный сколекс с четырьмя присосками. Членики широкие и короткие, вдоль заднего края их расположены межпроглотидные железы кольцевидной формы. В гермафродитных члениках – двойной набор половых органов, в зрелых – ветви матки, заполненные яйцами. Половые отверстия открываются по бокам каждого членика и часто выступают над боковыми краями, образовывая половые сосочки. Паразитирует в тонких кишках овец.

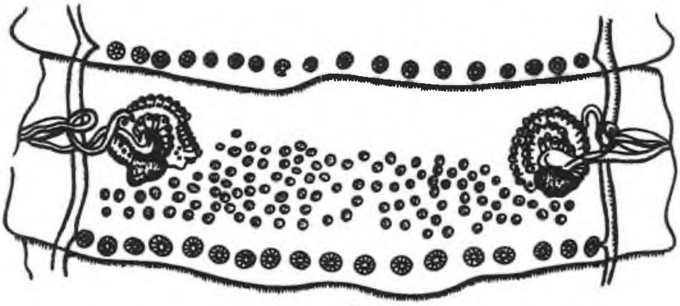
M. benedeni – длиной до 4 м, стробила желто-белого цвета, широкая, тонкая и полупрозрачная. Членики широкие, межпроглотидные железы имеют вид сплошной полосы. В гермафродитных члениках помещается до 600 семенников. Паразитирует в организме телят (рис. 2.14).

Яйца гельминтов темно-серого цвета, среднего размера (0,05 – 0,09 мм), неправильной формы, онкосфера заключена в грушевидном аппарате. В M. expansa они имеют треугольную форму, в M. benedeni – четырех- и шестиугольную (см. вкл., рис. 1, *в*, рис. 2, *г*).

Цикл развития. Паразиты – биогельминты. Развиваются с участием промежуточных хозяев – панцирных, или орибатидных, клещей. Больные животные выделяют во внешнюю среду большое количество зрелых члеников мониезий, переполненных яйцами. Членики подсыхают, лопаются, и из них освобождаются яйца, которые заглатывают орибатидные клещи. Через 2,5 – 5 мес. в полости их тела формируются 1 – 3 инвазионные личинки – цистицеркоиды округлой формы, покрытые толстой четырехслойной оболочкой. Ягнята и телята заражаются на пастбище при заглатывании инвазированных клещей. В кишках животных цистицеркоид крепится сколексом к слизистой оболочке и начинает расти. В первые 20 суток членики отрастают медленно, а в следующие 15 – 20 суток, наоборот, довольно быстро. За сутки длина тела паразита увеличивается на 8 – 10 см. Половой зрелости он достигает через 30 – 35 суток. Гельминты живут в тонких кишках животных около 3 – 7 мес.

Эпизоотологические данные. Болезнь встречается всюду. Источником инвазии являются больные животные и паразитоносители. Ягнята и телята заражаются в первые дни выхода на пастбище. Болеют гельминтозом преимущественно в 3 – 4-месячном возрасте. Первые признаки болезни появляются в конце мая и длятся 2,5 – 3 мес. Массовая гибель животных наблюдается в июне-июле и снижается в сентябре. Распространению инвазии способствует значительное количество орибатидных клещей на нераспаханных пастбищах.

Патогенез и иммунитет. Гельминты нарушают моторную и секреторную функции тонких кишок, вследствие чего возникает катаральное воспаление слизистой оболочки, изнурительный понос, слабость, снижается резистентность организма животных, ослабляются защитные реакции. Продукты метаболизма гельминтов токсичны для ягнят раннего возраста, обусловливают тяжелый токсикоз. Одновременное механическоеи токсичное дейст-



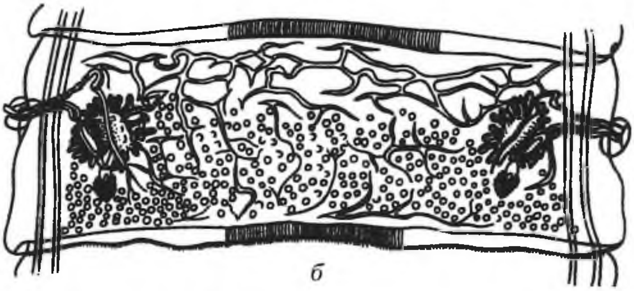


Рис. 2.14. Строение члеников мониезий:
а – M. expansa; *б* – M. benedeni

вие паразитов на рецепторы тонких кишок вызывает усиление перистальтики, приводящей к развитию инвагинации, перекручиванию кишечных петель и гибели животных.

У ягнят, особенно до 3 – 4-месячного возраста, существует возрастной иммунитет. Вместе с этим приобретенный иммунитет слабый и имеет видовую специфичность, поскольку переболевшие животные могут снова заразиться.

Симптомы болезни. Наблюдают постоянный понос, фекалии содержат слизь и членики паразитов. Животные угнетены, больше лежат, истощены, живот вздутый, слизистые оболочки бледные. Температура тела в норме. Болезнь длится 1 – 3 недели и нередко заканчивается гибелью животных.

У ягнят различают четыре формы проявления мониезиоза: тяжелая токсическая, легкая токсическая, обтурационная и нервная.

При *тяжелой токсической форме* у ягнят-сосунов клинические признаки болезни проявляются приблизительно за две недели до начала выделения члеников с фекалиями. Животные становятся вялыми, отказываются от корма, быстро худеют. Фекалии мягкой консистенции, покрыты слизью. Со временем в них обнаруживаются членики паразитов, возникают понос, анемия, пролежни. Ягнята отстают в росте и развитии. Через 1 – 2 недели они гибнут.

Легкую токсическую форму наблюдают у ягнят старшего возраста. Они худеют, становятся вялыми, фекалии жидкие, содержат членики и фрагменты гельминтов. Заболевание длится 3 – 4 недели и заканчивается выздоровлением вследствие самоотхождения паразитов.

Обтурационная форма встречается у ягнят-сосунов в возрасте 2 – 4 мес. Животные прижимают голову к животу, падают на землю, бьют ногами. Развиваются колики. С течением времени животные становятся подавленными и гибнут от удушья, вызванного вздутием кишок.

При *нервной форме* у животных наблюдают движения по кругу, забрасывание головы на спину, паралич конечностей. С течением времени появляются клонические судороги, вследствие которых они гибнут на 1 – 2-е сутки (рис. 2.15).

Патологоанатомические изменения. Труп истощен, живот сильно вздут. Легкие сжаты, анемичны. Сосуды брыжейки расширены, лимфоузлы увеличены, сочные на разрезе. Сквозь стенки кишок просвечиваются стробилы мониезий в виде желтовато-белых лент. Слизистая оболочка тонких кишок утолщена, гиперемирована, нередко с кровоизлияниями, покрыта густой слизью с неприятным запахом. Содержимое кишок темно-зеленого цвета с большим количеством гельминтов.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, симптомы болезни, патологоанатомические изменения и проводят лабораторное исследование фекалий методом последовательного промывания (находят членики) и Фюллеборна (находят яйца). Во время обследования помещения утром на месте ночного отдыха животных находят членики гельминтов. От других цестод их отличают по наличию межпроглотидных желез и двойного набора полового аппарата.

Лечение. Для лечения больных животных используют препараты группы бензимидазола: *альбендазол* в дозе 5 мг/кг; *камбендазол* – 25 мг/ кг; *фенбендазол* – 10 мг/кг; *фебантел* – 15 мг/кг. Все лечебные препараты скармливают в смеси с концентрированными кормами однократно в начале утреннего кормления, индивидуально или групповым методом. Возможно применение *празиквантела* – 4мг/кг или *никлозамида* – 50 – 70 мг/кг, из недорогих препаратов – *1%-й раствор медного купороса*, однако обработка им животных более трудоемка. Раствор вводят внутрь после 10 – 12-часовой голодной диеты, ягнятам 1 – 1,5-месячного возраста – 15 – 20 мл; 1,5 – 2-месячного – 20 – 25 мл; 2 – 3-месячного – 25 – 30 мл; 3– 4-месячного – 30 – 35 мл; 4– 5-месячного – 35 – 40 мл; 5 – 6-месячного – 40 – 45 мл и 6 – 7-месячного – 45 – 50 мл.

Рис. 2.15. Ягненок, больной нервной формой мониезиоза

Профилактика и меры борьбы. Проводят профилактическую дегельминтизацию животных. Для ягнят эффективны систематические преимагинальные дегельминтизации: первая – через две недели после выгона на пастбище; вторая – через три недели после первой обработки; третья и четвертая – с месячным интервалом. Телят дегельминтизируют дважды: впервые – через 1,5 мес. после выгона на пастбище; вторично – через такой же интервал. При удовлетворительных условиях содержания и кормления состояние больных и подозреваемых относительно заболевания животных значительно улучшается. Животных выпасают на культурных пастбищах, на ранее перепаханных участках, с посевом трав по стерне злаковых. Практикуют стойловое и стойлово-выгульное содержание телят.

Тизаниезиоз (Thysanieziosis)

Болезнь, вызываемая цестодой Thysaniezia giardi семейства Avitellinidae, характеризуется поносами, исхуданием жвачных животных.

Возбудитель. Цестода длиной около 4м, шириной – 8,7 мм. Сколекс невооружен, имеет четыре присоски. Членики вытянуты в поперечном направлении. Половые органы одинарные. Матка расположена в гермафродитных члениках в виде слабоволнистой трубки, занимает переднюю ее половину. В зрелых члениках в трубочках развиваются многочисленные парутеринные органы (капсулы). В одном членике насчитывается около 2 тыс. таких капсул. В одной капсуле помещается от 3 до 8 яиц. Яйца среднего размера, серого цвета, овальные, без грушевидного аппарата. Цестода паразитирует в тонких кишках (рис. 2.16).

Цикл развития. Гельминт развивается с участием промежуточного хозяина – насекомого сеноеда. Цикл развития, как и у мониезий.

Эпизоотологические данные. Болезнь регистрируют у взрослых животных. Заражаются они на пастбище. Пик инвазии наблюдается осенью и зимой. У животных часто встречаются смешанные инвазии – тизаниезиоз и мониезиоз.

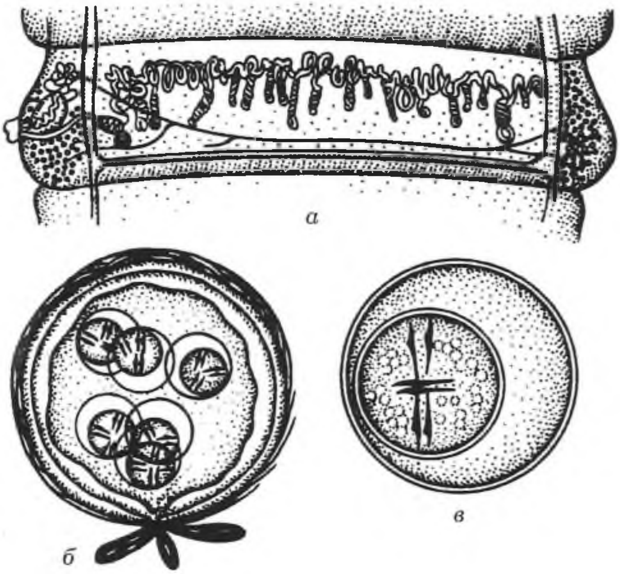


Рис. 2.16. Thysaniezia giardi:
а – гермафродитный членик с маткой; *б* – зрелый парутеринный орган; *в* – яйцо

Патогенез и иммунитет. Вследствие поражения слизистой оболочки тонких кишок нарушается секреторно-всасывательная и моторно-эвакуаторная функции пищеварительного канала. Развивается интоксикация организма.

При тизаниезиозе наблюдается возрастной иммунитет. У животных, которые уже переболели, в крови находят преципитины и комплементсвязующие антитела.

Симптомы болезни. Болезнь чаще протекает хронически. При высокой интенсивности инвазии наблюдается понос или запор. Животные угнетены, иногда отмечается слюнотечение. Нарушается координация движений, развивается анемия. Животные быстро худеют и часто гибнут.

Патологоанатомические изменения. Наблюдают катаральное воспаление слизистой оболочки тонких кишок, местами точечные кровоизлияния. В кишках выявляют слизь с неприятным запахом и гельминтами. Лимфоузлы брыжейки увеличены, на разрезе матово-серые, сочные.

Диагностика. Учитывают клинические проявления болезни, эпизоотологические данные и проводят лабораторное исследование фекалий методом Фюллеборна и последовательного промывания. В пробах фекалий находят членики и парутеринные капсулы, заполненные яйцами.

Лечение. Эффективными являются препараты группы *бензимидазола: альбендазол, камбендазол, фенбендазол, фебантел* в дозах, как и при мониезиозе.

Профилактика и меры борьбы. Проводят профилактическую дегельминтизацию животных дважды в год. Выпасают скот на культурных пастбищах. Практикуют стойловое и стойлово-выгульное содержание животных. В некоторых странах применяют соответствующую вакцину.

Авителлиноз (Avitallinosis)

Болезнь, вызываемая цестодой Avitellina centripunctata семейства Aviteillinidae, характеризуется воспалением пищеварительного канала, анемией, истощением жвачных животных.

Возбудитель – цестода длиной около 3 м, по форме напоминает шнур, членики короткие. Половые отверстия расположены с одной стороны. Сколекс невооружен, имеет круглые присоски. Матка в форме одинарного поперечного мешка, распадается на капсулы, в которых помещаются яйца (рис. 2.17). Они среднего размера, серого цвета, без грушевидного аппарата. Паразитирует гельминт в тонких кишках.

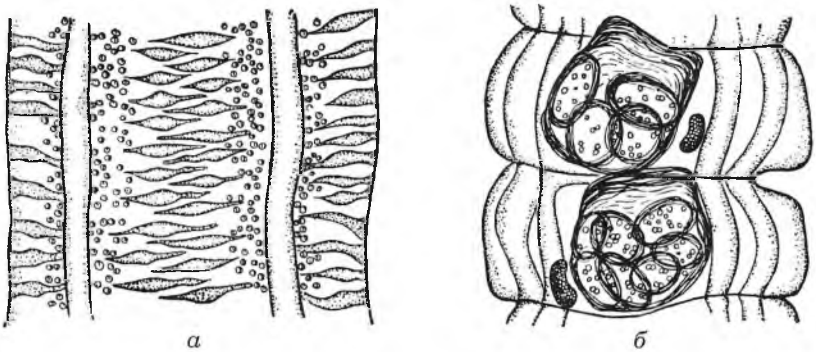


Рис. 2.17. Avitellina centripunctata:
а – гермафродитный членик; *б* – зрелый членик

Цикл развития. Гельминт развивается с участием промежуточного хозяина – насекомых ногохвосток (Collembola). Цикл развития, как и у мониезий.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена в южных областях Украины, России и в других странах. Первые случаи заражения животных отмечают в конце года. Пик инвазии наблюдают осенью и зимой. Болеет взрослый скот. У животных часто встречаются смешанные инвазии – авителлиноз, тизаниезиоз и мониезиоз. Ногохвостки распространены на пастбищах с густой растительностью и достаточной влажностью. Насекомые живут на прикорневой части растений, питаются мертвыми органическими остатками.

Патогенез и иммунитет. Гельминты вызывают поражение слизистой оболочки тонких кишок, нарушают их функции. У животных развивается дисбактериоз с резким увеличением численности патогенной микрофлоры. Иногда у овец наблюдаются симптомы, характерные брадзоту.

У животных развивается возрастной иммунитет. У переболевших заметна реакция на аллерген, полученный из гельминтов.

Симптомы болезни. Овцы угнетены, у них нарушается координация движений, появляются судороги, развиваются анемия, понос или запор. Животные быстро худеют и часто гибнут.

У взрослых овец симптомы болезни появляются внезапно. Они угнетены, стоят с опущенной головой, стонут, дыхание ускорено, развивается понос. Животные гибнут через 1 – 2 ч.

Патологоанатомические изменения. В тонком кишечнике развивается экссудативный или геморрагический энтерит, нередко катаральное воспаление,

местами точечные кровоизлияния. В кишках находят слизь с неприятным запахом и гельминтами. Лимфоузлы брыжейки увеличены, на разрезе матово-серые, сочные.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические проявления болезни и проводят лабораторное исследование фекалий методом последовательного промывания. Находят членики цестод. При хроническом течении болезни они крепко фиксируются к фекалиям овец, поэтому вымыть их сложно. В этом случае применяют метод гельминтоскопии. На одном фекальном шарике можно обнаружить около 10 члеников. Они округлые, молочно-белого цвета, размером с маковое зерно.

Лечение. Эффективными препаратами являются *фенбендазол, альбендазол, битионол, празиквантел* и *никлозамид* в тех же дозах, что и при мониезиозе.

Профилактика и меры борьбы. Проводят профилактическую дегельминтизацию животных дважды в год (весной и осенью). Рекомендуют стойлово-выгульное содержание. Выпасают животных на культурных пастбищах.

Стилезиоз (Stilesiosis)

Болезнь, вызываемая цестодами Stilesia globipunctata, S. hepatica S. vittata семейства Avitellinidae, характеризуется поносами, анемией, снижением производительности и истощением жвачных животных.

Возбудители. *S. globipunctata* имеет тонкую и нежную стробилу длиной около 60 см, шириной 2 – 2,5 мм. Сколекс округлый, диаметром 0,5 – 0,8 мм. В гермафродитных члениках половой аппарат одинарный, половые отверстия чередуются неправильно.

S. hepatica – длиной около 50 см, шириной 3 мм. Членики покрыты мелкими ворсинками, а их края имеют зубцы.

S. vittata – длиной около 60 см, шириной до 2 мм.

Матка в зрелых члениках цестод имеет вид тонкой поперечной трубки. В их парутеринных органах формируется до 30 яиц размером 0,027 × 0,014 мм.

Паразитируют гельминты в двенадцатиперстной кишке и желчных протоках печени (рис. 2.18).

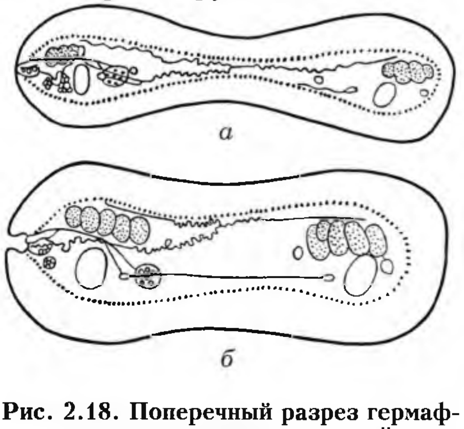


Рис. 2.18. Поперечный разрез гермафродитного членика стилезий:
а – Stilesia globipunctata; *б* – S. hepatica

Цикл развития достаточно не изучен. Промежуточные хозяева для S. globipunctata – орибатидные клещи рода Scheloribates.

Эпизоотологические данные. Заболевание распространено в России, Казахстане, Узбекистане, Туркменистане, Армении, Грузии, Индии, а также в странах Африки. В Украине и Беларуси болезнь не зарегистрирована.

Гельминты паразитируют в организме животных разного возраста. Чаще встречается и наиболее изучена S. glo-

bipunctata. У верблюдов и овец в тонких кишках обнаруживали S. vittata. Интенсивность инвазии не зависит от возраста животных. У взрослых овец и молодняка может насчитываться около сотни гельминтов. Пик инвазии регистрируют в декабре.

Патогенез и иммунитет. В местах локализации гельминтов в кишках развивается пролиферативный процесс и образуются паразитарные узелки величиной с горошину, в которых находятся сколекс и шейка гельминта. Узелки в значительном количестве размещаются в участке дуоденального сосочка и по стенке кишки. Вследствие воспаления и наличия узелков стенка кишок утолщается. Суживается общее отверстие желчного протока и поджелудочной железы. Такие изменения приводят к функциональным нарушениям в организме животного. Развиваются застойные явления в разных органах. Кроме того, продукты жизнедеятельности цестод служат причиной развития аллергической реакции.

Иммунитет изучен недостаточно.

Симптомы болезни. У больных животных снижается аппетит, наблюдаются постоянные поносы, чередующиеся с запорами. Животные быстро слабеют, залеживаются, у них развиваются анемия, прогрессирующее исхудание, в случае высокой интенсивности инвазии – гибнут.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов овец находят утолщения в месте перехода двенадцатиперстной кишки в тощую. На слизистой оболочке в участке большого дуоденального сосочка находят большое множество узелков величиной с горошину. Во время осмотра находят цестод, которые своим сколексом крепко закрепились в стенке кишки. В этих местах стенка сильно утолщена и образовывает ярко выраженные волнообразные складки. В паренхиме печени отмечают незначительный некроз.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, симптомы болезни, проводят лабораторное исследование фекалий. Методами осаждения и флотации выявляют членики и яйца гельминтов. Посмертно диагноз устанавливают при вскрытии трупов животных. В двенадцатиперстной кишке находят паразитов, на слизистой оболочке – узелки.

Лечение. Назначают препараты *празиквантела, битионола, никлозамида,* а также *бензимидазолы.*

Профилактика и меры борьбы. Весной и осенью проводят профилактическую дегельминтизацию животных. Выпасают овец и коз на культурных пастбищах. Помещения очищают от навоза.

НЕМАТОДОЗЫ (NEMATODOSES)

Скрябинемоз (Skrjabinemosis)

Болезнь, вызываемая гельминтами Skrjabinema ovis семейства Syphaciidae, характеризуется воспалением толстых кишок, зудом в области ануса и корня хвоста, исхуданием мелкого рогатого скота.

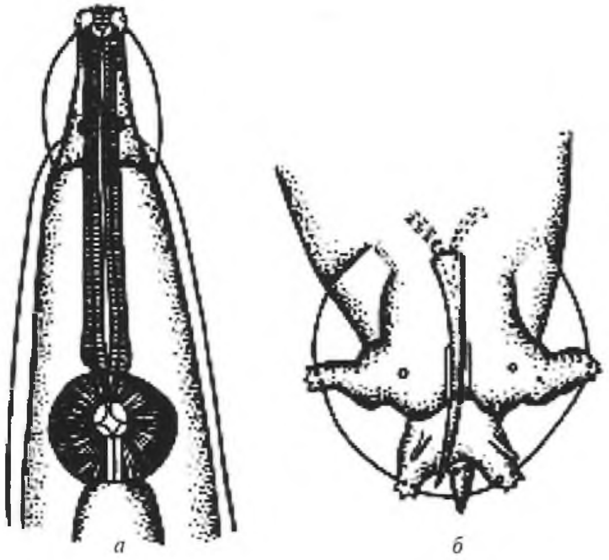


Рис. 2.19. Skrjabinema ovis:
а – головной конец; *б* – хвостовой конец паразита

Возбудитель. Нитевидная нематода желтовато-белого цвета. Самец длиной 3 – 3,5 мм, шириной 0,1 – 0,18 мм, по форме тела напоминает крючок. Спикула одна, размером 0,9 – 0,12 мм. На хвостовом конце есть бурса, которая поддерживается парами преданальных и постанальных реброобразных сосочков и хвостовым выступом. Самка длиной до 7 мм, шириной до 0,25 мм. Пищевод имеет бульбус (рис. 2.19). Яйца асимметричные, среднего размера (0,05...0,06 × 0,03...0,035 мм).

Цикл развития. Паразиты являются геогельминтами. Половозрелые самки продвигаются к анусу животных и при наличии кислорода откладывают яйца, после чего гибнут. Иногда они заползают на бедра, вымя, хвост, мошонку животных. В яйцах помещаются личинки, которые внутри скорлупы дважды линяют и становятся инвазионными. Они имеют цилиндрическую форму, длиной 0,051 – 0,059 мм, шириной 0,021 – 0,025 мм. Животные заражаются при заглатывании инвазионных яиц вместе с кормом, водой, а также во время вылизывания ануса, промежности, хвоста. В тонких кишках из яиц выходят личинки, которые линяют и постепенно перемещаются в толстые кишки, где на 38-е сутки достигают половой зрелости. Живут гельминты в слепой и ободочной кишках до 3 мес.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии являются больные животные и паразитоносители. Значительному распространению скрябинемоза способствуют дикие жвачные: горные козлы, муфлоны, маралы, сайгаки, джейраны. Чаще заражается и болеет молодняк текущего года. С возрастом экстенсивность и интенсивность инвазии уменьшаются. В отдельных местностях интенсивность инвазии у животных может достигать 1 тыс. гельминтов. Летом она значительно снижается.

Яйца гельминтов устойчивые во внешней среде. При 6 °С они жизнеспособны около 1,5 мес. В загонах для скота выдерживают высушивание до 3 дней.

Патогенез и иммунитет. Половозрелые гельминты раздражают слизистую оболочку кишок, область промежности, корня хвоста, что приводит к воспалению прямой кишки и кожи.

Иммунитет изучен недостаточно.

Симптомы болезни. Проявление болезни зависит от интенсивности инвазии и общего состояния овец. Характерным признаком является зуд в

области ануса и промежности. Животные возбуждены, постоянно трутся о заграждения. На коже возле хвоста появляются потертости, язвы, абсцессы, струпья. На внутренней поверхности хвоста кожа воспаляется, образуются раны. В случае высокой интенсивности инвазии фекальные массы жидкие, животные быстро худеют и истощаются.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупа в толстых кишках наблюдают воспаление, в прямой кишке – гельминтов.

Диагностика. Для прижизненной диагностики скрябинемоза небольшим деревянным шпателем, смоченным 50%-м водным раствором глицерина, берут соскобы из преанальных складок, в области ануса, с внутренней стороны хвоста. Соскоб переносят на предметное стекло, добавляют 2 – 3 капли 50%-го раствора глицерина и рассматривают препарат под микроскопом.

При вскрытии отбирают содержимое слепой и ободочной кишок и методом последовательного промывания находят гельминтов.

Лечение. Применяют *соли пиперазина* или препараты групп *бензимидазола, макроциклических лактонов* в общепринятых дозах.

Профилактика. Для предотвращения распространения инвазии больных животных дегельминтизируют, а навоз обеззараживают общепринятыми методами. Помещения обрабатывают 1%-м растворами ортохлорфенола, активированным сероуглеродом, ксилонафтом; 5,5%-м раствором фенола; 5%-й раствор нафтализола обеспечивает 100%-ю гибель яиц в течение 1 ч 20 мин.

Неоаскароз (Neoascarosis)

Болезнь телят, вызываемая нематодой Neoascaris vitulorum семейства Anisakidae, характеризуется воспалением кишок, поносами, периодическими судорогами, параличом тазовых конечностей, исхуданием животных.

Возбудитель – нематода желто-белого цвета с прозрачной кутикулой. Длина самцов составляет 11 – 15 см, самок – 14– 30 см. Ротовое отверстие окружено тремя широкими губами. Края губ имеют зубчики. Характерной морфологической особенностью является расширение пищевода (желудочек) в месте перехода его в кишки. У самца две почти одинаковые спикулы. Яйца среднего размера (0,075...0,095 × 0,06... 0,075 мм), округлые, желтого цвета, имеют ячеистую внешнюю оболочку (рис. 2.20). Гельминты паразитируют в тонких кишках, иногда в сычуге.

Цикл развития. Паразиты – геогельминты. Самки откладывают яйца, которые с фекалиями животных выделяются наружу, где при 28 – 30 °С развиваются до инвазионной стадии в течение 12 – 15 суток, а при 15 – 18 °С – больше месяца. Новорожденные телята заражаются в первые две недели жизни при заглатывании инвазионных яиц, а также личинок паразитов с молозивом и молоком матери, телята старших возрастов – при заглатывании инвазионных яиц вместе с кормом и водой. В желудке и кишках животных из яиц вылупливаются личинки, которые проходят гепатопульмональный путь миграции. Через 1,5 мес. они достигают половой зрелости.

Установлено, что основной путь заражения телят – внутриутробный. В организме коровы личинки мигрируют по кровеносной системе, дважды линяют, попадают в капиллярную систему матки, через плаценту проникают в око-

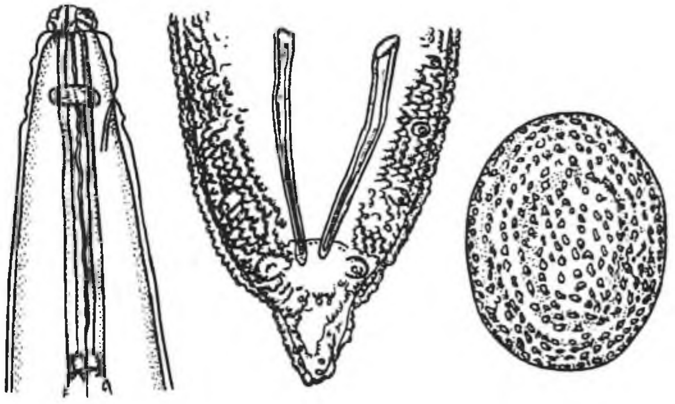


Рис. 2.20. Neoascaris vitulorum:
а – головной конец; *б* – хвостовой конец паразита; *в* – яйцо

лоплодную жидкость, накапливаются и сохраняются до конца стельности коровы. За неделю до родов плод заражается при заглатывании с плодовыми водами личинок четвертой стадии. Они не мигрируют по крови. Через 2 – 4 недели в тонких кишках телят достигают половой зрелости. Живут гельминты в кишках 3 – 4 мес.

Эпизоотологические данные. Неоаскароз распространен в странах с теплым и влажным климатом. В Украине заболевание регистрируют преимущественно в южных районах на протяжении года. Молодняк болеет весной и осенью с максимальным возрастанием экстенсивности инвазии в июне-июле. Источником инвазии являются телята до 4-месячного возраста и инвазированные стельные коровы. Болеют также буйволята и зебу. Личинки возбудителей выделяются с молоком дойных коров. Яйца гельминтов не выдерживают продолжительного высыхания, при температуре выше 32 °С они гибнут.

Инвазионные яйца и личинки гельминтов опасны для людей. При заглатывании яиц в кишках человека как неспецифичного хозяина из них выходят личинки, мигрируют по крови, заносятся в органы и ткани и вызывают патологические изменения в организме (болезнь называют «larva migrans»).

Патогенез и иммунитет. Характерным является механическое действие личинок во время миграции и взрослых гельминтов, паразитирующих в полости тонкой кишки. В случае интенсивного накопления нематод возможно закупоривание кишок, приводящее часто к разрыву их стенки. На разных стадиях развития гельминты проявляют, кроме механического, токсическое, трофическое и инокуляторное действия. Личинки, проникающие через плацентарный барьер и сосуды вымени, служат причиной патологических изменений в организме плода и стельной коровы.

Продукты метаболизма паразитов являются антигенами, поэтому наблюдают изменения в крови (эозинофилию – от 9 до 16 %, нейтрофилию и лимфоцитоз). У больных животных нарушаются пищеварение, работа сердечно-сосудистой и нервной систем.

Существует приобретенный возрастной иммунитет, о чем свидетельствует невосприимчивость к неоаскарозу взрослых животных и самоотхождение гельминтов у телят старшего возраста.

Симптомы болезни зависят от интенсивности инвазии и общего состояния животных. Заболевание телят и буйволят наблюдается уже через

неделю после рождения. У больных отмечают потерю аппетита, расстройство функции пищеварительного канала, что выражается в возникновении тимпании сразу после употребления молока, выделении изо рта характерного запаха ацетона, эфира или хлороформа. Появляются кашель, понос. Фекалии бурого, почти черного цвета, с неприятным запахом. Животные быстро худеют и нередко гибнут.

В случае тяжелого течения болезни наблюдаются вздутие живота, частое мочеиспускание, одышка, тремор мышц, паралич тазовых конечностей, судороги. Может повышаться температура тела. Телята гибнут в течение 2 – 3 суток.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен. Слизистые оболочки анемичны. Живот сильно вздут. При разрезе брюшной полости наблюдают разрыв тонкой кишки. На ее слизистой оболочке – геморрагическое воспаление, местами некроз. В печени отмечают жировую дистрофию и участки некроза, в легких катаральное или фибринозное воспаление, в брюшной и перикардиальной полостях – экссудат.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, характерные симптомы болезни и проводят лабораторное исследование фекалий методами Фюллеборна, Дарлинга, Щербовича или методом нативного мазка. Находят яйца паразитов.

Дифференцируют неоаскароз от кишечных гельминтозов, криптоспоридиоза и эймериоза.

Лечение. Для дегельминтизации назначают антгельминтики широкого спектра действия с преимагинальным и имагинальным действием. Это почти все препараты группы бензимидазола, а также разные формы макроциклических лактонов на основе: *абамектина (дуотин); аверсектина (универм, фармацин); дорамектина (дектомакс); ивермектина (бровермектин, баймек, биомектин, ивермектин, ивомек, интермектин); моксидексина (цайдектин).*

Всего известно свыше ста препаратов макроциклических лактонов, которые изготовляют в виде 1%-х растворов для парентерального введения. Применяют их жвачным животным в дозе 1 мл/50 кг массы тела, что соответствует 0,2 мг/кг ДВ. Есть препараты в виде порошка, мази, пасты, болюсов и растворов.

Эффективно парентеральное введение препаратов на основе *левамизола* (***альфамизол, бровалевамизол, вермизол, дево, кодиверм, нематовет, урсолевамизол и др.***). Их вводят из расчета 7,5 мг/кг. Применяют также антгельминтики, губительно действующие только на имагинальную (половозрелую) стадию паразита: *соли пиперазина (адипинат, фосфат, сульфат, гексагидрат)* в дозе 500 мг/кг массы с молоком однократно; *1%-й раствор медного купороса* в дозе 2 мг/кг; *10%-й водный раствор глауберовой соли* в дозе 400 мг/кг; *смесь скипидара с растительным маслом (1:4) в дозе 4 – 16 мл.*

При высокой интенсивности инвазии после введения антгельминтиков назначают слабительное (касторовое масло). Истощенных и тяжело больных животных лечат симптоматически. Вводят глюкозу, физиологический раствор, сердечные средства, сульфаниламиды, антибиотики и т.п. Выпаивают отвары из трав (ромашки, зверобоя, календулы, тысячелистника и др.).

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных хозяйствах организовывают изолированное содержание стельных коров от телят до 4 – 5-месячного возраста и от других животных. Телят дегельминтизируют с 20-дневного возраста. Их содержат на протяжении 5 суток в помещении, которое каждый день чистят, а навоз биотермически обеззараживают. Коров выпасают на пастбищах, где в течение последнего года не выпасали телят до 5-месячного возраста. Проводят регулярную очистку и дезинвазию телятников, коровников, выгульных двориков. Помещения обрабатывают горячей 10%-й эмульсией ксилонафта, 5%-м горячим водным раствором гидроксида натрия; 3%-м раствором хлорида йода и т.п.

Хабертиоз (Chabertiosis)

Болезнь, вызываемая нематодой Chabertia ovina семейства Strongylidae, характеризуется поносом, исхуданием и гибелью жвачных животных.

Возбудитель имеет толстое тело беловатого цвета. Ротовая капсула хорошо развита, полушарообразной формы, ротовое отверстие окружено многочисленными треугольными лепестками. Самец размером 12 – 15 мм, имеет хвостовую бурсу с двумя одинаковыми спикулами (1,3 – 1,7 мм), рулек. Самка длиной 17 – 20 мм, хвостовой конец ее заканчивается острым треугольником. Яйца овальной формы, среднего размера (0,10...0,12 × 0,04...0,05 мм), откладываются на стадии морулы (стронгилидного типа). Возбудитель паразитирует в ободочной и прямой кишках (рис. 2.21).

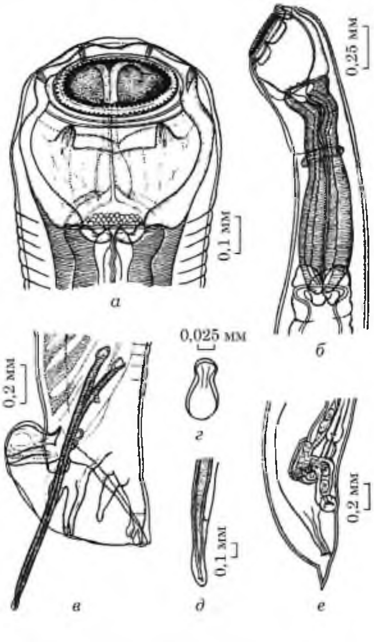


Рис. 2.21. Chabertia ovina:
а – головной конец дорсально; *б* – головной конец латерально; *в* – хвостовой конец самца латерально; *г* – рулек; *д* – дистальный конец спикулы; *е* – хвостовой конец самки

Цикл развития. Нематоды являются геогельминтами. Яйца возбудителя вместе с фекалиями животных выделяются наружу. Через 12 – 17 ч (при температуре 19 – 25 °С) в них формируются личинки первой стадии. С течением времени они выходят из яйца, растут и развиваются во внешней среде, дважды линяют и через 5 – 7 суток достигают третьей – инвазионной стадии. Личинки покрыты двухслойным чехлом, поэтому стойкие во внешней среде. Так, в почве, траве, соломе, сене сохраняют свою жизнеспособность около 9 мес. При благоприятных условиях они двигаются горизонтально и вертикально. Жвачные животные заражаются, заглатывая инвазионных личинок вместе с травой и водой. Личинки снимают свой чехол и проникают под слизистую оболочку кишок, на протяжении недели дважды линяют, потом возвращаются в полость кишок, прикрепляются головным концом к их стенке и растут.

Половой зрелости достигают через 1 – 2 мес. Живут гельминты в организме животных до 9 мес.

Эпизоотологические данные. Значительному распространению хабертиоза способствуют частые атмосферные осадки, богатая растительность и скученное содержание животных на ограниченных пастбищах. Взрослые животные наиболее интенсивно заражаются с мая по август, молодняк – летом и осенью.

Патогенез и иммунитет. Патогенное влияние стронгилят на организм хозяина зависит от интенсивности инвазии, стадии развития нематоды и индивидуальных особенностей организма животных. Личинки четвертой и пятой стадий погружаются в подслизистую оболочку кишок, нарушают ее целостность, тормозят деятельность пищеварительных желез. Гельминты крепятся к слизистой оболочке с помощью развитых ротовых капсул и вызывают воспаление в стенке кишок. В местах локализации стронгилят нередко наблюдаются гиперемия и кровоизлияния. Слизистая оболочка перестает быть надежным барьером для патогенной микрофлоры. Нарушается секреторно-моторная функция пищеварительного канала, возникает дисбактериоз, в органах и тканях создается дефицит макро- и микроэлементов.

Иммунитет у животных не напряженный, поэтому они могут заражаться несколько раз одними и теми же возбудителями или другими видами одного рода и семейства.

Симптомы болезни. У взрослых животных течение болезни субклиническое. У молодняка наблюдаются поносы, запоры, жажда, анемия. У овец шерсть тусклая, легко выпадает. Животные истощены, малоподвижны, аппетит снижен. Гибнут от кахексии. Смешанная инвазия предопределяет у животных более выраженные симптомы болезни.

Патологоанатомические изменения. Наблюдают катаральное или катарально-фибринозное воспаление тонких кишок, образование на слизистой оболочке специфических паразитарных гранулем. В переднем отделе пищеварительного канала обнаруживают слизь разной консистенции, оболочка кишок местами утолщена, с большими точечными кровоизлияниями. Мезентериальные лимфоузлы увеличены, сочные на разрезе. Стенка ободочной, а нередко прямой кишки студенисто инфильтрирована.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоанатомические изменения и проводят лабораторное исследование фекалий методом Фюллеборна. Для определения видовой принадлежности проводят культивирование личинок до инвазионной стадии. Посмертно диагноз устанавливают методом неполного или полного гельминтологического вскрытия кишок. Обнаруживают гельминтов или их личинок.

Лечение. Применяют антгельминтики широкого спектра действия из групп *бензимидазола, макроциклических лактонов, левамизола.*

Профилактика и меры борьбы. Проводят плановые диагностические обследования молодняка и взрослых овец в марте, ягнят текущего года – в июне-июле и ноябре, а также профилактические дегельминтизации в неблагополучных хозяйствах. Сроки профилактических дегельминтизаций опре-

деляют на основании изучения эпизоотологических данных. Укрепляют кормовую базу, создают культурные пастбища, своевременно очищают от навоза загоны для скота и территорию, оборудуют места водопоя, осушают увлажненные пастбища, организовывают смену пастбищ через 5 – 7 дней.

С целью неспецифичной профилактики применяют иммуностимуляторы, повышающие естественную резистентность и укрепляющие иммунную систему организма животных.

Буностомоз (Bunostomosis) Болезнь, вызываемая нематодами Bunostomum trigonocephalum, B. phlebotomum семейства Ancylostomatidae, характеризуется поносами, истощением и гибелью жвачных животных.

Возбудители. Нематоды серо-белого цвета, длиной до 2,6 см. Головной конец дорсально загнут, ротовая капсула имеет вид воронки, с двумя режущими пластинками. У самца спикулы одинаковые, коричневого цвета, длиной 0,6 мм. Яйца (стронгилидного типа) овальной формы, среднего размера (0,080...0,085 × 0,04...0,045 мм). Гельминты паразитируют в тонких кишках (рис. 2.22).

Цикл развития, как и у хабертий. Жвачные животные заражаются при заглатывании инвазионных личинок вместе с травой и водой или через неповрежденную кожу (перкутанно). В этом случае личинки проходят гепатопульмональный путь миграции. Половой зрелости паразиты достигают в организме животных через 1 – 1,5 мес. и живут больше года.

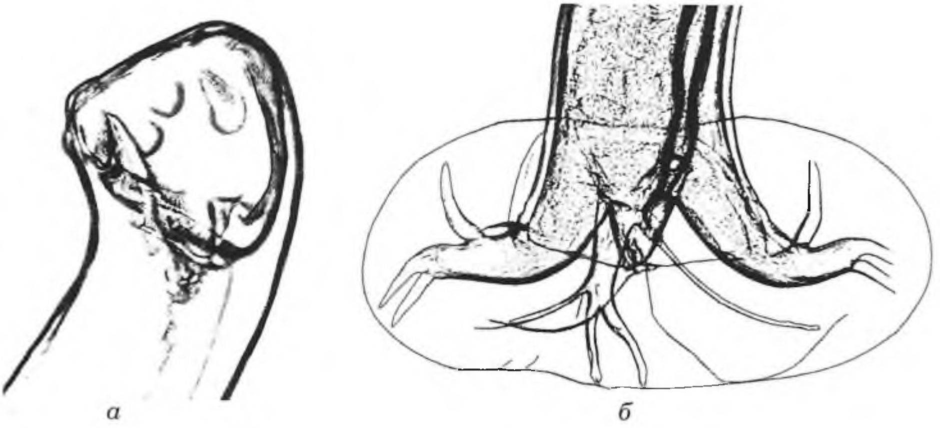


Рис. 2.22. Bunostomum trigonocephalum:
а – головной конец; *б* – хвостовой конец самца

Эпизоотологические данные. Буностомоз широко распространен. Источником инвазии являются больные животные и паразитоносители. Наиболее интенсивно заражается взрослый скот. В сырых загонах для скота и помещениях овцы максимально инвазируются через кожу.

Патогенез и иммунитет. Личинки гельминтов вызывают дерматиты, многочисленные кровоизлияния в легочной ткани и печени. Скопление пенистой жидкости в мелких бронхах приводит к ателектазу и бронхопневмонии.

Паразиты прикрепляются к слизистой оболочке с помощью развитых ротовых капсул и вызывают воспаление в стенке кишок. Они являются гематофагами. Для питания одного гельминта ежесуточно нужно 0,05 мг крови. Это приводит к снижению уровня гемоглобина и развитию анемии. Мигрирующие личинки вызывают многочисленные точечные и полосчатые кровоизлияния на поверхности и в глубине легочной ткани. Возникают отдельные участки гепатизации. В местах локализации паразитов нередко можно наблюдать гиперемию и кровоизлияния. Вследствие воспаления нарушается секреторно-моторная функция пищеварительного канала, возникает дисбактериоз.

Иммунитет при этом гельминтозе не напряженный.

Симптомы болезни. У взрослых животных наблюдают дерматит, понос, запор, жажду, анемию. Овцы кашляют, чихают, шерсть у них тусклая, легко выпадает. У телят развивается катаральная или гнойно-катаральная пневмония. Животные истощены, малоподвижны, аппетит снижен. Гибнут от кахексии. Смешанная инвазия способствует более выраженным симптомам болезни у животных.

Патологоанатомические изменения. В тонких кишках наблюдают катаральное или катарально-фибринозное воспаление. Слизистая оболочка кишок местами утолщена, с большими точечными кровоизлияниями. Мезентериальные лимфоузлы увеличены, сочные на разрезе.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, симптомы болезни, патологоанатомические изменения и исследуют фекалии методом Фюллеборна. Личинок культивируют до инвазионной стадии, как и при других стронгилятозах жвачных. Проводят полное или неполное гельминтологическое вскрытие кишок. Личинок четвертой и пятой стадий обнаруживают в глубоком соскобе с их слизистой оболочки.

Лечение, профилактика и меры борьбы такие же, как и при хабертиозе.

Эзофагостомоз (Oesophagostomosis)

Болезнь, вызываемая нематодами Oesophagostomum venulosum, O. columbianum, O. radiatum семейства Trichonematidae, характеризуется поносами, исхуданием и гибелью жвачных животных.

Возбудители имеют толстое тело беловатого цвета с внешней и внутренней радиальными коронами. Шейные сосочки расположены за пищеводом. Самец длиной 12 – 14 мм, спикулы – 0,86 –1,5 мм. Самки O. venulosum размером 16 – 20 мм, O. columbianum – 15 – 18 мм. Яйца длиной до 0,084 мм и шириной до 0,06 мм (стронгилидного типа). Гельминты паразитируют в толстых кишках (рис. 2.23).

Цикл развития. Паразиты геогельминты. Личинки развиваются до инвазионной стадии 7 – 8 суток. Жвачные животные заражаются при заглатывании их вместе с травой, водой. Часть личинок O. columbianum и O. radiatum проникает в слизистую оболочку тонких кишок, формирует узелки и инцистируется. У телят узелки образуются в слепой и ободочной кишках. Личинки сохраняют свою жизнеспособность годами. В узелках они дважды линяют, потом выходят в толстую кишку и достигают половой зрелости через 32 – 43 суток.

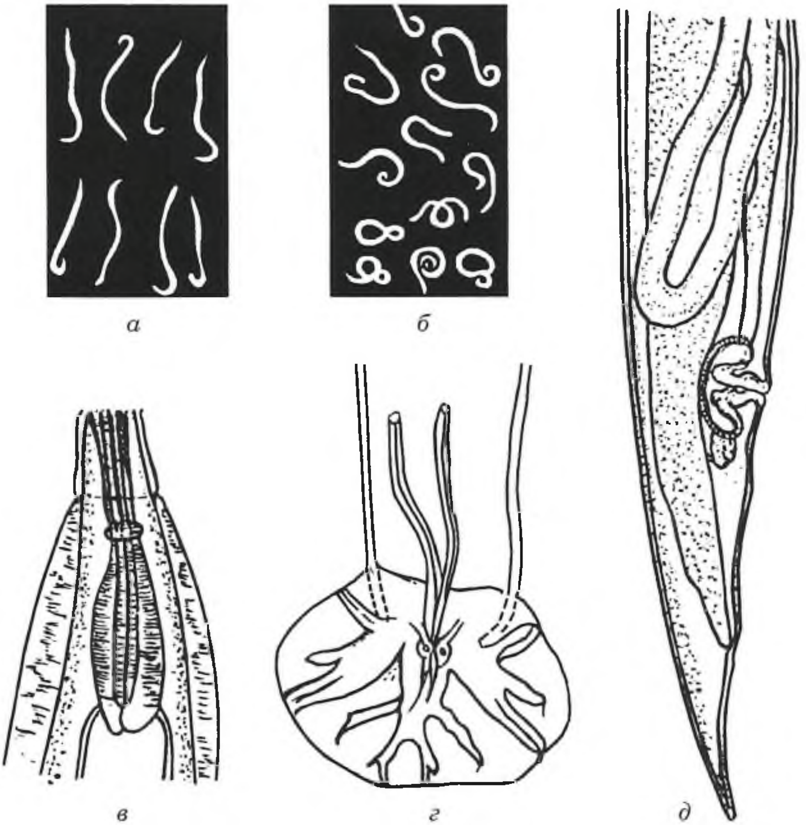


Рис. 2.23. Oesophagostomum radiatum:
а – самцы; *б* – самки; *в* – передний конец тела паразита; *г* – хвостовая бурса самца; *д* – хвостовой конец самки

Эпизоотологические данные. Животные заражаются на пастбище. В отдельных населенных пунктах заражение скота может достигать 100 %. Ягнята к 3-месячному возрасту не болеют.

Патогенез и иммунитет. Течение инвазии наиболее тяжелое тогда, когда личинки находятся в стенке кишок («узелковая болезнь») и выходят из нее в просвет. Узелки могут нагнаиваться вследствие занесения в них патогенной микрофлоры. Механическое и токсичное действие паразитов вызывает возникновение воспаления кишок, нарушение их физиологических функций.

Иммунитет при эзофагостомозе не напряженный.

Симптомы болезни. Различают два периода болезни: *ларвальный* – личинки проникают в слизистую оболочку кишок и помещаются в узелках и *имагинальный* – половозрелые гельминты паразитируют в кишках. В первом периоде у животных наблюдают понос, фекалии жидкие, с примесью слизи и крови. Животные отказываются от корма, быстро худеют, залеживаются, иногда вытягивают тазовые конечности, стонут. Температура тела повышается на 0,5 – 1 °С, развивается анемия. Во втором периоде течение болезни с у б к л и н и ч е с к о е, иногда появляется понос.

Патологоанатомические изменения. Наблюдают гиперемию и отек слизистой оболочки кишок, узелки диаметром до 1 см. В слизистом и подслизистом слоях они часто имеют некротическую темно-коричневую или черную верхушку. Больше всего узелков вдоль места прикрепления брыжейки. Иногда они сливаются в конгломераты. На разрезе в узелках обнаруживают казеозную или гнойную массу с личинками паразитов.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоанатомические изменения и проводят лабораторное исследование фекалий методом Фюллеборна. Личинок культивируют. При вскрытии на слизистой оболочке кишок обнаруживают узелки и паразитов.

Лечение. Применяют антгельминтики широкого спектра действия из групп *бензимидазола, макроциклических лактонов, левамизола.*

Профилактика и меры борьбы. Проводят плановые диагностические обследования молодняка и взрослых овец в марте, ягнят текущего года – в июне-июле и ноябре. В неблагополучных хозяйствах скот профилактически дегельминтизируют перед выгоном на пастбище. Помещения очищают. Навоз обеззараживают. Для животных создают культурные пастбища, оборудуют места водопоя.

Трихостронгилидозы (Trichostrongylidoses)

Болезни жвачных животных, вызываемые нематодами родов Trichostrongylus, Ostertagia, Haemonchus, Nematodirus семейства Trichostrongylidae, характеризуются воспалительными процессами пищеварительного канала, исхуданием и гибелью животных.

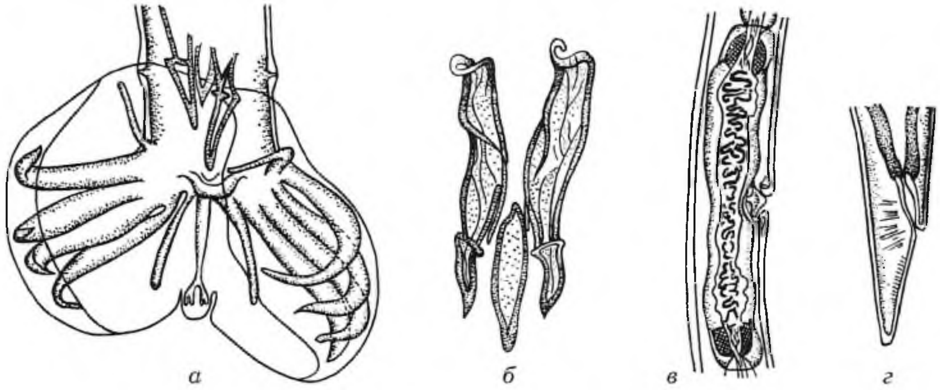


Рис. 2.24. Trichostrongylus axei:

а – половая бурса самца; *б* – спикулы и рулек; *в* – часть тела самки с вульвой; *г* – хвостовой конец самки

Возбудители. *Trichostrongylus columbriformis, T. axei* – тонкие, серобелого цвета нематоды, ротовая капсула слабо выражена, головной конец тонкий. Самцы длиной от 3,4 до 4– 6 мм, самки – от 4,6 до 6 мм. Гельминты паразитируют в желудке и тонких кишках (рис. 2.24).

Ostertagia circumcincta имеет небольшую ротовую капсулу, на поверхности кутикулы 16 – 18 борозд. Самец длиной 9,8 – 10,6 мм, на теле размещены шейные сосочки. Имеет две спикулы темно-коричневого цвета. Хвостовая

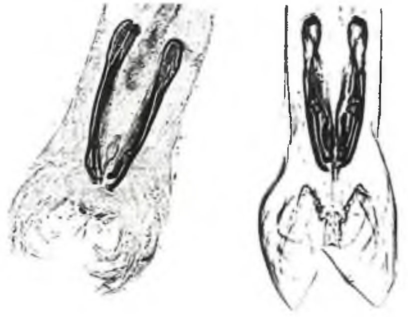


Рис. 2.25. Строение хвостовых концов самцов остертагий

бурса хорошо развита, с тремя лопастями. Самка размером 12,5 – 13,5 мм, хвостовой конец обострен. Отверстие вульвы прикрыто кутикулярной складкой. Паразитируют гельминты в сычуге (рис. 2.25).

Haemonchus contortus имеет тонкий головной конец, два шейных сосочка, в рудиментарной ротовой капсуле помещается один хитиновый зуб. Самец длиной 18 – 23 мм с сильно развитой хвостовой бурсой, двумя спикулами размером 0,49 – 0,54 мм и рульком. Самка длиной 26 – 35 мм. Вульва расположена в задней трети тела, прикрыта одним, двумя или тремя клапанами. При жизни гельминты красно-розового цвета. Паразитируют в сычуге (рис. 2.26).

Яйца (строгилидного типа) овальные, светло-серого цвета (подобны другим яйцам стронгилят жвачных).

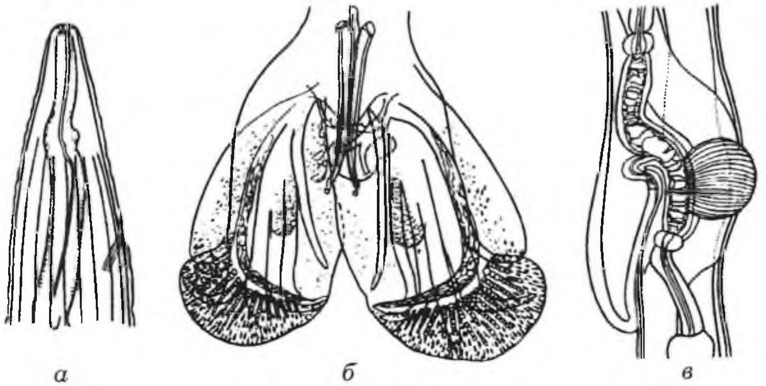


Рис. 2.26. Haemonchus contortus:
а – головной конец; *б* – хвостовой конец самца; *в* – часть тела самки с вульвой

Nematodirus spathiger имеет небольшую ротовую капсулу с одним зубом, головная везикула округлой формы. Самец длиной 8 – 9 мм, хвостовая бурса имеет три лопасти. Спикулы размером 0,9 –1,2 мм. Самка длиной 12 – 20 мм, хвостовой конец тупой, с острым шипом. Яйца серого цвета, эллипсоидной формы, большие (0,22 × 0,136 мм), незрелые, выделяются на стадии 6 – 9 бластомеров. Гельминты паразитируют в сычуге и тонких кишках (рис. 2.27).

Цикл развития. Стронгиляты пищеварительного канала – геогельминты. Личинки развиваются во внешней среде в течение 7 –12 дней. Жвачные животные заражаются при заглатывании инвазионных личинок вместе с травой и водой. Личинки проникают под слизистую оболочку желудка или кишок, дважды линяют, потом возвращаются в полость органа и достигают половой зрелости через 3 – 4,5 недели. В организме животных гельминты живут 5 – 8 мес.

Эпизоотологические данные. Значительному распространению стронгилятозов способствуют частые атмосферные осадки, богатая растительность

и скученное содержание животных на ограниченных пастбищах. Животные заражаются в течение всего пастбищного сезона. Возрастной устойчивости овец к заражению возбудителями не установлено, однако высокая интенсивность инвазии наблюдается среди ягнят и молодняка текущего года рождения. Весной ягнята могут заражаться ими в загонах для скота, на пастбищах. Инвазионные яйца паразитов легко выдерживают влажность и могут зимовать.

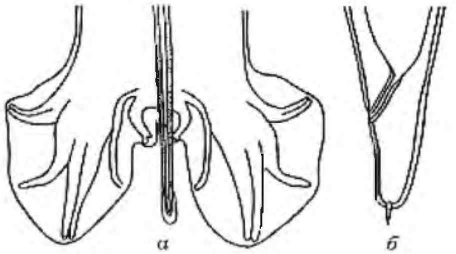


Рис. 2.27. Nematodirus spathiger:
а – половая бурса самца; *б* – хвостовой конец самки

Патогенез и иммунитет. Патогенное влияние стронгилят на организм хозяина зависит от вида паразита, интенсивности инвазии, стадии развития нематод и индивидуальных особенностей организма животного. Личинки четвертой и пятой стадий проникают в подслизистуюоболочку сычуга или кишок, травмируют их стенки, тормозят деятельность пищеварительных желез. Вследствие этого нарушается секреторно-моторная функция пищеварительного канала, развивается дисбактериоз, в органах и тканях создается дефицит макро- и микроэлементов. Слизистая оболочка перестает быть надежным барьером для патогенной микрофлоры. Половозрелые паразиты в основном питаются кровью, что приводит к снижению уровня гемоглобина и развитию анемии. В местах их локализации нередко можно наблюдать гиперемию и кровоизлияния.

При кишечных гельминтозах иммунитет не напряжен.

Симптомы болезни. У взрослых животных трихостронгилидозы имеют субклиническое течение, у ягнят и молодняка симптомы болезни более выражены. Осенью у молодых животных отмечают гастроэнтериты (в период массовой миграции личинок в подслизистый слой тонких кишок), поносы, запоры, жажду, интоксикацию вследствие нарушения секреции пищеварения, анемию, гидремию тканей. Животные истощены, малоподвижны, аппетит снижен. Гибнут от кахексии. В случае высокой интенсивности инвазии течение процесса более быстрое и острое. Смешанная инвазия (фасциолез, буностомоз, трихостронгилидозы) вызывает у животных более выраженные симптомы болезни.

Патологоанатомические изменения. При желудочно-кишечных трихостронгилидозах наблюдают катаральное или катарально-фибринозное воспаление сычуга, тонких кишок, образование на слизистой оболочке специфических паразитарных гранулем и скоплений гельминтов. В переднем отделе пищеварительного канала обнаруживают слизь разной консистенции, слизистая оболочка кишок местами утолщена, с большими точечными кровоизлияниями. Мезентериальные лимфоузлы увеличены, сочные на разрезе. Отмечают атрофические и дегенеративные изменения в печени.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, симптомы болезни, патологоанатомические изменения и проводят лабораторное исследование

фекалий методом Фюллеборна. Обнаруживают яйца гельминтов. Личинок культивируют. Легко определяют только паразитирование N. spathiger по характерному строению яиц. Вскрытие трупов животных проводят методами неполного или полного гельминтологического вскрытия сычуга и кишок. Личинок четвертой и пятой стадий обнаруживают в соскобах со слизистой оболочки кишок, изготавливают препараты с помощью компрессория и рассматривают их под микроскопом. Содержимое сычуга и кишок выворачивают, потом разрезают на небольшие куски и помещают в теплую воду. Оставляют при комнатной температуре на 10 – 12 ч. Осадок собирают и рассматривают под микроскопом, обнаруживают личинок. Если вместо воды взять физиологический раствор и поместить нарезанные куски органов в термостат (37 – 38 °С), количество личинок в осадке будет значительным.

Для выявления взрослых гельминтов содержимое сычуга или кишок, а также смывы со стенок этих органов помещают в цилиндрический сосуд и исследуют методом последовательных промываний. Осадок рассматривают с помощью лупы или микроскопа.

Лечение. Применяют антгельминтики широкого спектра действия из групп *бензимидазола, макроциклических лактонов, левамизола* в одних и тех же дозах, что и при других гельминтозах жвачных.

Профилактика и меры борьбы. Проводят плановые диагностические обследования и профилактические дегельминтизации молодняка и взрослых животных. Создают культурные пастбища, организуют их смену через каждую неделю, очищают от навоза загоны для скота, оборудуют места водопоя.

Диктиокаулез (Dictyocaulosis)

Заболевание сельскохозяйственных и диких жвачных животных, вызываемое нематодами Dictyocaulus filaria и D. viviparus семейства Dictyocaulidae, характеризуется изнурительным кашлем, затрудненным дыханием, замедлением роста и развития, истощением животных.

Возбудители. *D. filaria* – молочно-серого цвета, длина самцов 3 –8 см, самок – 5 – 15 см. Спикулы самца коричневого цвета, сетчатые. Возбудитель паразитирует в организме овец, коз, верблюдов, а также диких жвачных (рис. 2.28).

Рис. 2.28. Хвостовой конец самца Dictyocaulus filaria

D. viviparus – самцы длиной 1,7 – 4,4 см, имеют две одинаковые спикулы желто-бурого цвета. Самки длиной 2,3 – 7,3 см, бледно-желтого цвета. Яйца светло-серого цвета, овальные, размером 0,112 × × 0,069 мм, содержат личинку. Паразитирует возбудитель в организме крупного рогатого скота (рис. 2.29).

У непарнокопытных есть собственный вид – *D. arnfieldi,* у верблюдов – *D. cameli.*

Нематоды имеют нитевидное тело светло-серого, молочного или светло-желтого цвета. На хвостовом конце самцов половая бурса поддерживается ребрами. Гельминты паразитируют в средних и больших бронхах, редко – в трахее.

Цикл развития. Возбудители – геогельминты. В бронхах жвачных самки откладывают яйца, которые откашливаются с бронхиальной слизью и заглатываются. В тонких кишках из них вылупливаются личинки первой стадии, которые с фекалиями выделяются наружу, при благоприятных условиях дважды линяют и становятся инвазионными. Личинки D. filaria (при температуре 16 – 28 °С) достигают инвазионной стадии в течение 5 – 8 дней, D. viviparus – 3 – 5 дней. Животные заражаются алиментарно на пастбищах, вблизи загонов для скота и во время водопоя. Личинки проникают в подслизистый слой тонких кишок, потом в лимфатические и кровеносные сосуды, мигрируют через печень, сердце, легкие, проникают в бронхи и вырастают до половозрелой стадии. В организме крупного рогатого скота паразиты достигают половой зрелости через 21 – 28 дней, овец – 28 – 30 дней. В организме овец гельминты живут от нескольких месяцев до двух лет, крупного рогатого скота – от 1,5 мес. до одного года.

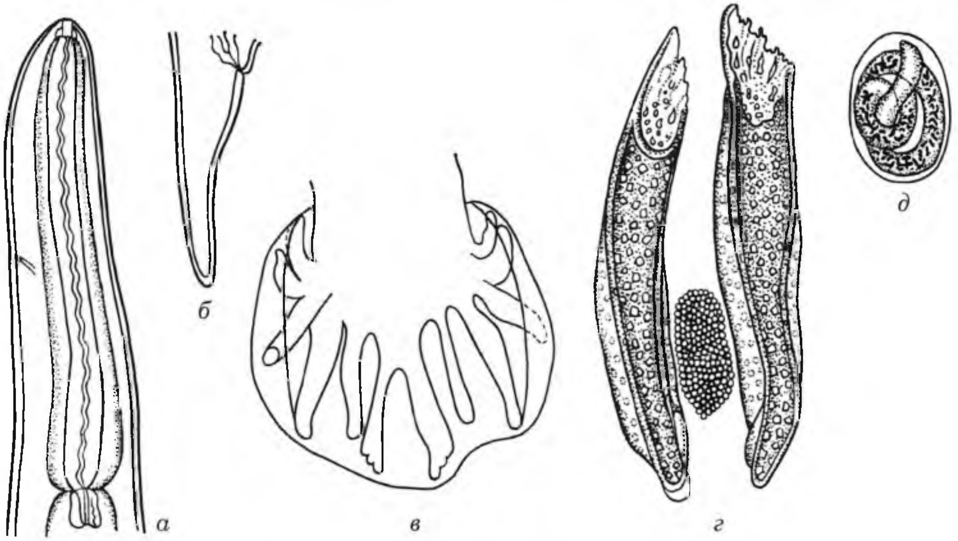


Рис. 2.29. Dictyocaulus viviparus:
а – головной конец; *б* – хвостовой конец самки; *в* – бурса самца; *г* – спикулы и рулек; *д* – яйцо

Эпизоотологические данные. Диктиокаулез очень распространен. Источником инвазии являются больные животные и паразитоносители. Болезнь имеет сезонный характер. Заражение интенсивнее происходит в конце лета и начале осени. После росы и дождей личинки активно мигрируют в траве и поедаются скотом в значительном количестве. Пастбища, поймы, мелкие водоемы, усеянные личинками гельминтов, являются резервуаром заражения (животных всех возрастных групп). Неблагополучной является также заросшая кустарниками территория вблизи загонов для скота. Инвазионные личинки не теряют жизнеспособности в сравнительно сухих условиях несколько дней, однако при достаточной влажности живут на протяжении 4 – 6 мес. В зимний период на пастбищах они гибнут.

Ягнята и телята часто заражаются в загонах во время скармливания зеленой травы, скошенной на лугах и полях, неблагополучных относительно инвазии.

Для самок паразитов характерная половая депрессия – с наступлением осенних холодов они прекращают откладывать яйца. При хорошей упитанности животных осеннее заражение происходит латентно (скрыто), т. е. личинки находятся в «дремлющем» состоянии в лимфатических узлах. Весной в случае снижения резистентности у животных (неполноценное кормление, простуда, инфекционные болезни и т.п.) личинки разрушают естественные барьеры и мигрируют в легкие, предопределяя симптомы болезни.

Патогенез и иммунитет. В слизистой оболочке кишок личинки вызывают острые катаральные и катарально-геморрагические энтериты. В связи с этим нарушается секреторно-моторная функция пищеварительного канала. Личинки, достигшие легких, временно задерживаются в капиллярах альвеол и образуют тромбы, тромбоэмболию и кровоизлияния. Стенки капилляров атрофируются и проваливаются в альвеолы. Влияние продуктов жизнедеятельности гельминтов и их механическое действие на бронхи сопровождаются выделением слизи. В мелких бронхах гельминты вместе со слизью образуют пробки, что приводит к возникновению ателектазов, а также к развитию гнойной бронхопневмонии.

Иммунитет при диктиокаулезе не напряженный. У животных, которые уже переболели, личинки большей частью гибнут во время миграции. Не все личинки, которые попали в легкие, развиваются до половозрелой стадии. Благодаря приобретенному иммунитету среди взрослых животных только в особых случаях регистрируют заболевание и редко – гибель от диктиокаулеза.

Симптомы. Болезнь характеризуется острым и хроническим течением. В первые дни после заражения у животных снижается аппетит, усиливается перистальтика кишок. Позднее наблюдаются слизистые выделения из носа, поверхностное и учащенное дыхание, сухой мучительный кашель, который переходит во влажный, температура тела может повышаться до 39,5 –40,5 °С. Животные дышат открытым ртом, язык заметно выдвигается и с него стекает густая слизь. Нарушается функция пищеварения, резко снижается аппетит, отмечаются поносы, фекалии с прожилками крови и слизи. Развивается малокровие, появляются отеки, животные угнетены. Аускультацией определяют хрипы, перкуссией – участки притупления. Ягнята и телята быстро худеют и гибнут.

При о с т р о м течении на 9 – 10-е сутки после заражения могут развиваться микробронхит, бронхит и перибронхит. С течением времени возникает острая катарально-геморрагическая бронхопневмония, которая нередко осложняется вторичной инфекцией.

При х р о н и ч е с к о м течении развиваются ателектазы и эмфизема легких. Перкуссией определяют участки притупления в задних их частицах. У животных развивается прогрессирующее исхудание.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, характерно поражение задних долей легких. Бронхи и трахея заполнены слизью или пенистой жидкостью, в которой помещаются гельминты. На слизистой оболочке бронхов наблюдают кровоизлияния, гиперемию. Отмечают симптомы катарального бронхита, катаральной или гнойно-некротической пневмонии.

По краю задних долей легких обнаруживают участки ателектаза. У молодняка крупного рогатого скота эти участки бывают большими, на разрезе структура легких зернистая.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, симптомы болезни, патологоанатомические изменения и проводят лабораторные исследования фекалий гельминтоларвоскопическими методами Бермана, Вайда, Щербовича и др.

Личинки первой стадии гельминтов овец на переднем конце тела имеют утолщение в виде бугорка, длина их 0,5 – 0,54мм; у крупного рогатого скота они размером 0,31 – 0,36 м (см. вкл., рис. 9*а,г*). Передний конец личинок закруглен, хвостовой – заострен. Средняя часть их заполнена сероватыми зернами, передний и хвостовой концы светлые.

Для дифференцирования личинок диктиокаул от других видов стронгилят к исследуемому осадку добавляют 1 – 2 капли 0,1%-го водного раствора метиленовой сини и смешивают. Через 20 – 30 с они окрашиваются в светло-сиреневый цвет, другие виды личинок не красятся.

У 4 – 5-месячных телят диктиокаулез дифференцируют от крупозной пневмонии.

Лечение. Для дегельминтизации применяют в общепринятых дозах антгельминтики широкого спектра действия из групп *бензимидазола*: *альбендазол* в дозе 5 мг/кг; *фенбендазол* – 10 мг/кг; *фебантел* – 15 мг/кг. Все лечебные препараты скармливают в смеси с концентрированными кормами однократно в начале утреннего кормления, индивидуально или групповым методом. Парентерально вводят *1%-е растворы макроциклических лактонов* в дозе 0,2 мг/кг ДВ и препараты группы *левамизола (бровалевамизол, вермизол, нематовет, урсолевамизол* и др.) в дозе 7,5 мг/кг.

Профилактика и меры борьбы. Для ликвидации диктиокаулеза в хозяйствах проводят ряд мероприятий: выпасают животных на культурных пастбищах; практикуют изолированное стойлово-выгульное выращивание телят; обследуют территорию с целью санитарно-гельминтологической оценки; засыпают водоемы, которые не имеют хозяйственного значения; осуществляют профилактическую дегельминтизацию скота. Весной за 20 дней до выгона на пастбище от телят текущего и молодняка минувшего годов рождения, во второй половине июля и августа – от ягнят и козлят отбирают пробы фекалий и исследуют их лабораторными методами. Через 45 – 50 суток исследования повторяют. Поголовье овец обследуют осенью после комплектования отар. В случае выявления инвазии животных дегельминтизируют.

Для ягнят и телят предложены вакцины.

Протостронгилидозы (Protostrongylidoses)

Болезни овец и коз, вызываемые гельминтами Müellerius capillaris и Protostrongylus kochi семейства Protostrongylidae, характеризуются бронхитами, пневмонией, снижением производительности, исхуданием животных.

Возбудители. *M. capillaris* имеют нитевидное тело. Самцы длиной 11 – 26 мм, самки – 18 – 30 мм. Спикулы самцов гребенчатые. Яйца буро-

коричневого цвета, размером 0,084× 0,028 мм. Во внешнюю среду выделяются личинки длиной 0,27 – 0,31 мм, на хвостовом конце которых есть шип. Нематоды локализуются в мелких бронхах, бронхиолах, под легочной плеврой (рис. 2.30).

P. kochi – тоненькие, коричневого цвета гельминты. Самцы длиной 24,3 – 30 мм, самки – 28 – 40 мм. Спикулы самцов губчато-гребенчатые, темно-коричневого цвета. Яйца размером 0,1 × 0,02 мм, личинки – 0,23 – 0,3 мм. Гельминты локализуются в альвеолах, мелких и средних бронхах.

У овец и коз паразитируют и другие нематоды: P. hobmaieri, P. raillieti, P. davtiani, P. skrjabini и P. muraschkinzewi.

Цикл развития. Протостронгилиды – биогельминты. Развиваются с участием промежуточных хозяев – сухопутных моллюсков родов: Helicella, Chondrula, Succinea, Limax, Zebrina, Eulota и др. (свыше 20 видов).

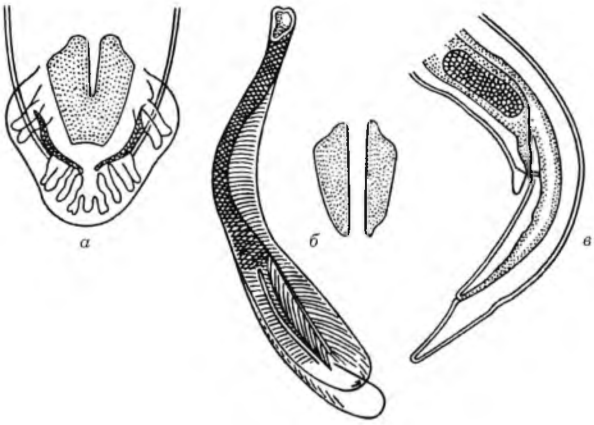


Рис. 2.30. Müellerius capillaris:
а – хвостовая бурса самца; *б* – спикулы и рулек (справа); *в* – хвостовой конец самки

Самки откладывают яйца в легких инвазированных животных, где из них вылупливаются личинки, которые откашливаются с бронхиальной слизью и заглатываются. Через пищеварительный канал они проходят без изменений и вместе с фекалиями выделяются во внешнюю среду. Личинки первой стадии активно проникают через ножку в тело сухопутных моллюсков, дважды линяют и через 2 недели – 1,5 мес. становятся инвазионными. Они могут продолжительное время (6 – 8 мес.) сохраняться в организме промежуточного хозяина. Вместе со слизью моллюски выделяют часть личинок, оседающих на траве. При сухой и жаркой погоде их выделение замедляется, а при влажной, наоборот, происходит интенсивнее. Инвазионные личинки не имеют защитного чехла и потому во внешней среде быстро гибнут. Жвачные животные заражаются при заглатывании инвазированных моллюсков или личинок вместе с травой. Через 24– 28 ч личинки проникают в стенку кишок и с кровью и лимфой заносятся в легкие, где линяют. Половой зрелости гельминты достигают через 2 – 2,5 мес. В организме животных они живут несколько лет.

Эпизоотологические данные. Основным источником распространения инвазии являются больные животные. Заражение их происходит на пастбищах летом и осенью. Болезнь чаще регистрируют в южных регионах. Молодняк в 3-месячном возрасте не болеет. Максимальная экстенсивность и интенсивность инвазии наблюдаются в феврале-марте у взрослых животных. Ягнята чаще заражаются в июне.

Личинки первой стадии довольно стойкие к высыханию (в сухих фекалиях жизнеспособны свыше 11 мес.) и низким температурам (зимуют). Вместе с тем прямое солнечное излучение действует на них губительно.

Сухопутные моллюски максимально заражены личинками гельминтов летом и осенью. В осенний период часть личинок оставляет моллюсков и выползает на траву, что делает их доступнее для животных. Иногда личинок находят в теле пресноводных моллюсков, но они не достигают инвазионной стадии.

Патогенез и иммунитет. Действие возбудителя зависит от интенсивности инвазии, локализации паразитов и общего состояния организма животных. Во время их миграции из кишок в легкие развиваются патологические процессы. Возникают узелковые и очаговые воспаления легочной ткани и перибронхиты. Закупоривание мелких сосудов может стать причиной инфаркта легких. Развиваются бронхоэктазия, катаральный бронхит. Под действием антигенов и токсинов развивается диффузная экссудативная пневмония.

Иммунитет при протостронгилезах не напряженный, поэтому с возрастом ЭИ у животных увеличивается.

Симптомы болезни. Течение болезни преимущественно субклиническое. В случае высокой интенсивности инвазии у животных наблюдаются ускоренное дыхание, кашель, выделение слизи из носа, исхудание, снижение производительности, плеврит и пневмония, иногда диарея. Аппетит сохраняется, и только за 2 – 3 суток до гибели овцы отказываются от корма.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупа в легких обнаруживают темно-красные, черно-коричневые пятнышки, которые сливаются в большие участки. В средней и задней частицах легких, вблизи краев встречаются уплотненные сероватые узелки диаметром около 2 см, образованные гельминтами. На разрезе стенки мелких бронхов утолщены, в их полости обнаруживают мутную жидкость. Слизистая оболочка больших бронхов

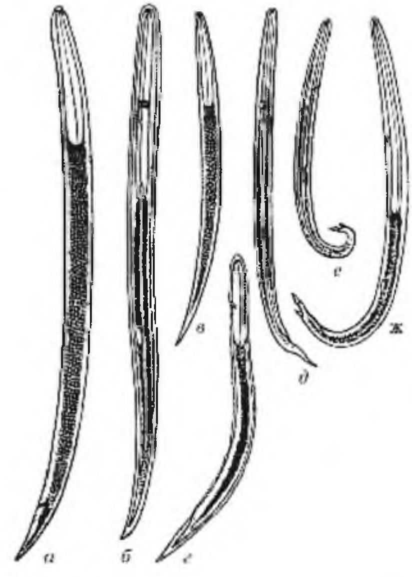


Рис. 2.31. Личинки легочных стронгилят: *а* – D. filaria (I ст.); *б* – инвазионная личинка (III ст.); *в* – D. viviparus (I ст.); *г* – инвазионная личинка (III ст.); *д* – P. kochi; *е* – M. capillaris; *ж* – C. nigrescens

гиперемирована, покрыта густой тягучей слизью. Собственно паразитов можно обнаружить с помощью компрессорного исследования пораженных участков легких под микроскопом.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, симптомы болезни, патологоанатомические изменения и проводят исследование проб фекалий методами Бермана, Вайда. Сухопутных моллюсков исследуют с помощью компрессория на наличие личинок.

Личинок дифференцируют от личинок других видов легочных стронгилят (рис. 2.31).

Лечение. Для дегельминтизации применяют антгельминтики широкого спектра действия из групп *бензимидазола, макроциклических лактонов, левамизола* в одних и тех же дозах, что и при диктиокаулезе.

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных хозяйствах животных дегельминтизируют в стойловый период. Проводят прививки ягнят вакциной, изготовленной из экстракта легких, инвазированных гельминтами, вдвое увеличивающей срок преимагинального развития нематод. Навоз от больных и дегельминтизированных животных подвергают биотермическому обеззараживанию. На пастбищах и вблизи загонов для скота уничтожают мелкие кустарники, многолетние травы. Животных выпасают на культурных пастбищах. Через 2,5 мес. проводят смену пастбищ. Возвращение животных на первый участок разрешается только в следующем сезоне. Для уничтожения моллюсков на ограниченных участках применяют 5%-е гранулы метальдегида. Препарат рассеивают на участке из расчета 40 – 60 кг/га.

Элафостронгилез (Elaphostrongylosis) оленей и маралов

Болезнь, вызываемая нематодами Elaphostrongylus rangiferi и E. panticola семейства Elaphostrongylidae, характеризуется параличами, парезами тазовых конечностей, снижением продуктивности, исхуданием жвачных животных.

Возбудители. *E. rangiferi* – нематода белого цвета с гладкой кутикулой. Тело тонкое с обоих концов. Самец длиной 26,5 – 34 мм, шириной 0,21 – 0,25 мм; хвост заканчивается бурсой, не разделенной на лопасти. Спикулы светло-коричневого цвета. Самка длиной 34– 50 мм, шириной 0,087 – 0,13 мм; хвостовой конец слабо загнут в вентральную сторону и заканчивается тупым конусом. Личинки размером 0,34 мм; хвостовой конец у них заострен, с дорсальной стороны имеется дополнительный шипик, направленный назад. Гельминты паразитируют в организме северных оленей (рис. 2.32).

E. panticola – нитевидный гельминт темно-коричневого или светло-желтого цвета, длиной 25 – 41 мм, шириной 0,2 – 0,26 мм. Паразитирует в организме маралов и пятнистых оленей.

Нематоды локализуются под мягкой и твердой оболочками головного и спинного мозга, в межмышечной соединительной ткани грудных и тазовых конечностей и под брюшиной.

Цикл развития. Самки гельминтов откладывают в местах паразитирования зрелые яйца. Из них выходят личинки и с кровью заносятся в легкие. Из капилляров они проникают в альвеолы, а оттуда – в просвет дыхательных путей.

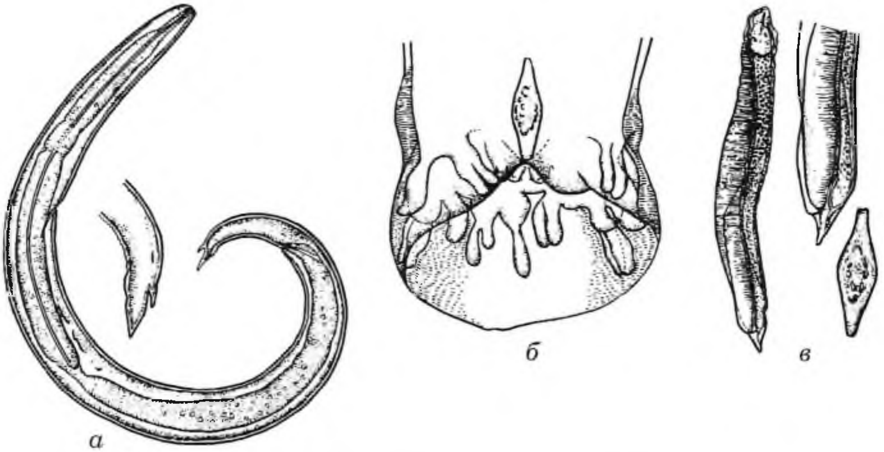


Рис. 2.32. Elaphostrongyla rangiferi:
а – личинка первой стадии; *б* – половая бурса самца; *в* – спикулы и рулек

Откашливаются и со слизью заглатываются. Наружу выделяются они вместе с фекалиями. Дальнейшее развитие личинок первой стадии происходит в организме сухопутных и частично пресноводных моллюсков – промежуточных хозяев. Наиболее интенсивно заражаются сухопутные моллюски родов Trichidahispida, Succinea, Eulota, Zonitoides, из пресноводных – виды Radix ovata, R. peregra, Lymnaea truncatula. В моллюсках личинки растут и через 27 – 55 дней (в зависимости от температуры и вида моллюска) достигают инвазионной стадии. Олени заражаются на пастбищах при заглатывании моллюсков, зараженных инвазионными личинками, вместе с травой и мхом. Личинки из кишок оленя активно проникают в кровеносные сосуды и заносятся в места паразитирования – мозг и межмышечную ткань, где через 3 – 4 мес. достигают половой зрелости.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии являются больные животные. Болезнь очень распространена среди северных оленей. Молодняк животных заражается в возрасте 4 – 5 мес. Наибольшая интенсивность инвазии наблюдается поздно осенью, иногда зимой. Восприимчивы к болезни также маралы 5 – 6-месячного возраста. Интенсивность инвазии достигает пика в декабре – феврале и снижается в марте.

Личинки, которые выходят в летнее время, активны до декабря, а потом впадают в анабиоз на 4 – 5 мес. и только в марте-апреле снова оживают. Большинство их зимует и весной способны заражать животных. Они стойки к факторам внешней среды. Инвазионные личинки живут в организме моллюсков около двух лет.

Патогенез и иммунитет. Гельминты оказывают механическое влияние на органы и ткани животных. Они являются гематофагами. В случае локализации их в головном и спинном мозге возникают отеки и кровоизлияния. Паразиты, которые находятся под мягкой оболочкой головного мозга, часто проникают глубоко в ткани и вызывают тяжелые поражения. Паразитирование личинок и яиц гельминтов в альвеолах легких приводит к их закупориванию и образованию паразитарных узелков. Локализация гельминтов в спинном мозге способствует слабости тазовых конечностей, параличам.

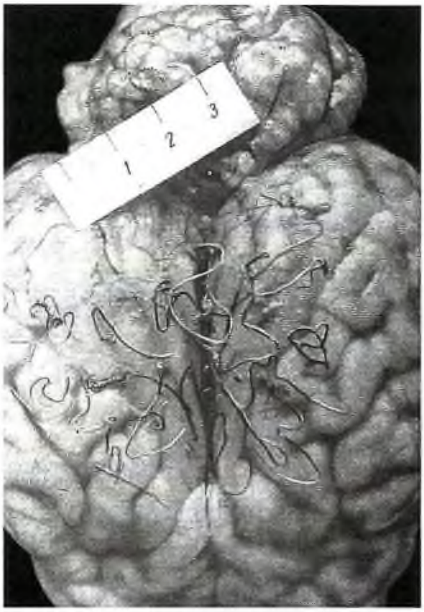


Рис. 2.33. Elaphostrongyla panticola в головном мозге марала

Симптомы болезни. У животных наблюдаются параличи и парезы конечностей, шеи. Больные олени отстают от стада, нередко двигаются по кругу,топают конечностями или стоят на месте с опущенной головой или «мотают» ею. В период миграции личинок через легкие появляются одышка, затяжной и болезненный кашель,хрипы с приступами удушья и общая слабость. При остром течении болезнь длится 7 – 10 сут, при подостром – около 1 мес. и заканчивается летально. Хроническое течение элафострнгилеза длится месяцами, животные истощаются, и их выбраковывают.

Патологоанатомические изменения. В трупах оленей наблюдают общий венозный застой крови и гипертрофию легких. В толще легких обнаруживают множество мелких твердых узелков. Они беловато-серого цвета, эмфизематозные, покрыты мелкими кровоизлияниями, отечны и гиперемированы. Отмечают воспаление мозга (рис. 2.33).

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, симптомы болезни, патологоанатомические изменения и проводят лабораторное обследование животных. Эффективным методом прижизненной диагностики является гельминтоларвоскопическое исследование свежих проб фекалий. При вскрытии обнаруживают нематод в головном мозге и межмышечной ткани. В случае подозрения на элафострнгилез и отсутствия гельминтов нужно взять соскобы из трахеи или разрезать легкие на мелкие кусочки и исследовать их методом Бермана.

Лечение. Эффективен *фенбендазол* в дозе 5 мг/кг с кормом каждый день в течение 5 дней, а также разные формы *макроциклических лактонов.*

Профилактика и меры борьбы. Пастбищная профилактика элафострнгилеза оленей и маралов сложная, поскольку личинки гельминтов довольно стойкие во внешней среде, поэтому в течение одного пастбищного сезона следует трижды менять пастбища, возвращаясь на использованные участки не раньше чем через два года. Наиболее эффективными мероприятиями в борьбе с заболеванием может быть подбор современных антгельминтиков и проведение периодических дегельминтизаций всего поголовья.

Телязиоз (Thelaziosis)

Болезнь, вызываемая нематодами Thelazia rhodesi, T. skrjabini, T. gulosa семейства Thelaziidae,характеризуется слезотечением, конъюнктивитами, кератоконъюнктивитами, слепотой, снижением продуктивности животных.

Возбудители. Телязии – гельминты небольших размеров, длиной 10 – 21 мм, шириной 0,2 – 0,6 мм, желтовато-серого цвета. Различают их по строению кутикулы (T. rhodesi имеет поперечно исчерченную, другие виды – почти гладкую), размерам ротовой капсулы (наибольшая у T. gulosa) и строению спикул у самцов (в T. skrjabini короткие, почти одинаковой длины, у других видов – неодинаковые). Вульва расположена в передней части тела самок. Инвазионные личинки имеют размеры, мм: T. rhodesi – 5 – 8, T. gulosa – 2,3 – 3,2 и T. skrjabini – 3,7 – 3,8 (рис. 2.34). Паразитируют в конъюнктивальном мешке и под третьим веком (T. rhodesi), в слезных железах (T. skrjabini и T. gulosa).

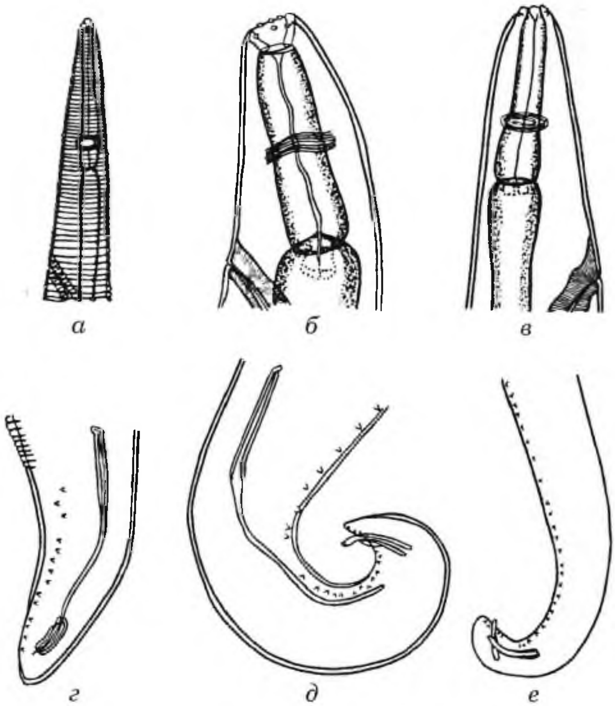


Рис. 2.34. Телязии крупного рогатого скота:
а – головной конец, *г* – хвостовой конец самца T. rhodesi; *б* – головной конец, *д* – хвостовой конец самца T. gulosa; *в* – головной конец, *е* – хвостовой конец самца T. skrjabini

Цикл развития. Телязии – биогельминты. Развиваются с участием промежуточных хозяев – пастбищных мух (мух-коровниц): Musca autumnalis, M. larvipara, M. amica и др. Самки телязий, перезимовавшие в глазах крупного рогатого скота, откладывают личинки первой стадии. Вместе со слезами личинки перемещаются в участок внутреннего угла глаза, где их заглатывают мухи. В теле мух они дважды линяют и через 14 – 28 дней достигают инвазионной стадии. Во время нападения мух на здоровое животное личинки разрывают хоботок и выходят на поверхность, а потом заползают в глаза, где растут и через 21 – 42 дня становятся половозрелыми гельминтами. Паразиты живут около года.

Эпизоотологические данные. Телязиоз – распространенное сезонное заболевание. Источником инвазии является зараженный крупный рогатый скот, который выгоняют на пастбище без предварительной дегельминтизации, а также инвазированные мухи. В зависимости от географической зоны лет мух наблюдается весной, летом и осенью. Заражение животных на пастбищах чаще происходит летом и в начале осени во время непосредственного контакта животных с мухами. К телязиозу восприимчивы животные разного возраста, однако тяжелее болеет молодняк. Энзоотии инвазии в Беларуси и Украине наблюдаются летом (июль-август), а первые случаи заболевания – в мае-июне.

Патогенез и иммунитет. Гельминты оказывают механическое действие на конъюнктиву и роговицу, сопровождающееся проникновением патогенной

микрофлоры в глаза животного. Наиболее патогенной является T. rhodesi, которая сильно травмирует конъюнктиву. В летнее время T. gulosa чаще паразитирует под третьим веком, вызывая развитие воспалительного процесса. В случае осложнения болезни гнойной микрофлорой развиваются тяжелые патологические процессы. Наблюдается гнойный конъюнктивит, а также помутнение поврежденной роговицы. Воспаленная конъюнктива настолько отекает, что веки полностью закрывают больной глаз. На роговице образуются эрозии, повреждается хрусталик и развивается фиброзно-геморрагический иррцдоциклит. С развитием воспалительных процессов в мутной роговице формируется язва округлой или овальной формы. С течением времени роговица заживает, диффузное помутнение рассасывается и глаз приобретает нормальный вид.

У больных животных иммунитет не развивается.

Симптомы болезни обнаруживаются через 1,5 – 2 мес. после выгона молодняка на пастбища. Сначала появляются слезотечение, светобоязнь, гиперемия конъюнктивы. Позднее из глаз вытекает серозно-слезная или гнойная жидкость, которая засыхает в виде чешуек во внутреннем углу глаза или на ресницах, веки отечны. Наблюдается помутнение роговицы и возникновение на ней язв. Иногда животные теряют зрение. Чаще повреждается один глаз. Общее состояние больных ухудшается, они плохо принимают корм, отмечаются выраженный блефароспазм и выделение гнойного экссудата. Наиболее острое течение телязиоза наблюдается у молодняка в возрасте 4 мес. и старше. В случае высокой интенсивности инвазии животные угнетены, у них снижаются аппетит и производительность.

Патологоанатомические изменения характеризуются наличием конъюнктивита, кератита, повреждением хрусталика, помутнением роговицы и возникновением на ней язв.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, симптомы болезни, патологоанатомические изменения и проводят лабораторное исследование. Эффективным методом прижизненной диагностики является промывание конъюнктивальной полости глаза животных 3%-м раствором борной кислоты с помощью спринцовки и исследование под микроскопом жидкости, которая вытекает из глаз, с целью выявления личинок телязий.

В случае отсутствия клинических признаков заболевания в осенне-зимний период T. gulosa и T. skrjabini можно обнаружить после забоя животных, исследовав носо-слезный канал и выводные протоки слезных желез. Концы гельминтов нередко видны из отверстий слезных протоков, и при нажатии пальцами на стенки протока паразиты легко выделяются наружу. Для более точного диагноза вытягивают слезную железу, измельчают ее на маленькие кусочки в теплой воде и рассматривают осадок.

Дифференцируют телязиоз от риккетсиоза и герпесвирусной инфекции.

Лечение. Применяют антгельминтики широкого спектра действия. Парентерально вводят препараты, которые содержат *левамизол* или *макроциклические лактоны,* орально применяют препараты группы *бензимидазола* в общепринятых дозах.

При поражении животных T. rhodesi эффективным является промывание конъюнктивальной полости с помощью спринцовки с мягким наконечником одним из лечебных средств: *0,5%-я эмульсия лизола; 2-3%-й раствор борной кислоты, 3%-й раствор буры; водный раствор йода – 1 : 2000 (1 г йода кристаллического, 2 г йодида калия и 2 л кипяченой воды)*; 50 – 70 мл раствора вводят под третье веко (в конъюнктивальную полость) под умеренным давлением. Применяют также *3%-ю эмульсию ихтиола или лизола на рыбьем жире* в дозе 2 – 3 мл в один глаз. После введения эмульсии глаза осторожно массируют. Можно применять настои и отвары пижмы обыкновенной.

В случае осложнений проводят симптоматичное лечение антибиотиками, сульфаниламидными препаратами, лечебными глазными пленками и т.п.

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных хозяйствах проводят дегельминтизацию всего поголовья перед выгоном на пастбище и после перевода животных на стойловое содержание. Телят текущего года рождения не дегельминтизируют. Молодняк крупного рогатого скота в жаркие дни содержат в закрытых помещениях, куда не залетают мухи. С профилактической целью на уши животным прикрепляют бирки, обработанные пиретроидами.

Мух уничтожают методом мелкодисперсного опрыскивания кожи животных эмульсиями *диброма*, *циодрина*, *бутокса* и другими из дезинфекционных машин. Коров после утреннего доения обрабатывают инсектицидами, которые допускаются к применению лактирующим животным. Стойловое содержание скота способствует резкому снижению заболеваемости телязиозом.

Трихуроз (Trichurosis)

Болезнь, вызываемая нематодами Trichuris skrjabini, T. ovis, T. globulosa (у крупного рогатого скота и овец), T. longyspiculus, T. tarandi, T. globulosa, T. ovis (у северных оленей) семейства Trichuridae (Trichocephalidae), характеризуется поносами, анемией, исхуданием, снижением продуктивности животных.

Возбудители имеют тонкий, нитевидный головной конец и толстый короткий хвостовой. Самцы длиной 2 – 8 см, шириной 0,5 – 0,7 мм имеют одну спикулу и спикулярное влагалище, на котором размещены кутикулярные шипы. Самки длиной 4 – 9 см, шириной 0,75 – 0,92 мм, вульва у них открывается на границе тонкой и толстой частей тела. Яйца среднего размера, коричневого цвета, бочонковидной формы, с пробочками на полюсах, покрыты толстой гладкой оболочкой, незрелые. Гельминты локализуются в слепой и ободочной кишках (см. вкл., рис. 16).

Цикл развития. Трихурисы (трихоцефалы, власоглавы) – геогельминты. Самки откладывают яйца, которые с фекалиями животного выделяются наружу. При температуре 25 – 30 °С через 16 – 25 дней (в T. skrjabini через 40 – 50 дней) в них формируются подвижные личинки, которые на переднем конце своего тела имеют стилет. Жвачные животные заражаются на пастбище при заглатывании инвазионных яиц вместе с травой и водой. В тонких кишках личинка выходит из яйца, проникает в

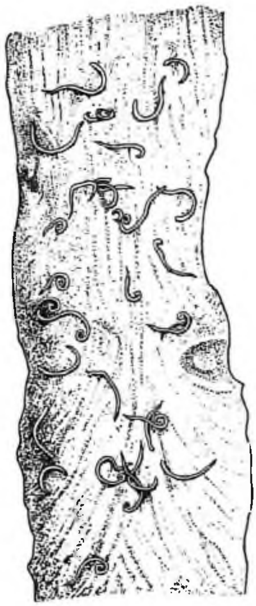


Рис. 2.35. Толстая кишка овцы, пораженная Trichuris ovis

слизистую оболочку и находится там до 10 дней. Потом она возвращается в их просвет, продвигается к толстым кишкам, прикрепляется к слизистой оболочке, передним концом глубоко проникает в подслизистый слой и начинает расти. Половой зрелости T. ovis достигает в организме овец через 1 – 2 мес., T. skrjabini – 42 – 46 дней. Живут гельминты до 6,5 – 8 мес.

Эпизоотологические данные. Инвазия регистрируется всюду. Массовое заражение животных наблюдается в теплый период года. Интенсивность инвазии может составлять от нескольких до десятков и сотен экземпляров паразитов. К заболеванию восприимчивы животные всех возрастных групп, тем не менее наиболее чувствителен молодняк текущего года рождения. Сезонная динамика трихуроза самая разнообразная и зависит от климатических условий. Пик инвазии наблюдается в осенне-зимний период.

Яйца гельминтов сравнительно быстро гибнут во внешней среде при высыхании, при высокой температуре воздуха и под действием прямых солнечных лучей. Вместе с тем они стойкие против действия химических препаратов (креолина, карболовой кислоты, хлорной извести).

Патогенез и иммунитет. Власоглавы, «прошивая» своим головным концом слизистую оболочку кишок, травмируют ее, питаются кровью. Они нарушают целостность кровеносных сосудов, вызывают в кишках воспаление, а также резко выраженный катарально-дифтеритический колит. Гельминты выделяют протеолитический секрет, способствующий перевариванию близлежащих тканей. Под влиянием власоглавов наблюдается деструкция ганглиозных клеток нервного аппарата кишок, возникают необратимые патологические изменения, которые приводят к функциональным нарушениям.

Иммунитет при трихурозе не напряженный.

Симптомы болезни. Течение заболевания у взрослого скота чаще субклиническое с некоторыми расстройствами функции пищеварительного канала. У молодняка снижается аппетит, наблюдается понос, фекалии жидкие, с примесью крови и неприятным запахом. Во время дефекации животные болезненно тужатся, задняя часть тела загрязнена фекалиями, появляется жажда, сильное угнетение. Они становятся малоподвижными, залеживаются, худеют и часто гибнут вследствие кахексии и интоксикации.

Патологоанатомические изменения. На слизистой оболочке слепой и ободочной кишок наблюдаются катаральное воспаление и точечные кровоизлияния. Стенка ободочной кишки утолщена, гидремична, складчатая, в ней заметны гельминты. При разрезе тупым скальпелем стенки кишок легко рвутся (рис. 2.35).

Диагностика. Прижизненный диагноз устанавливают, учитывая эпизоотологические данные, симптомы болезни и проводят гельминтоовоскопические

исследования методами Фюллеборна, Щербовича, Дарлинга. Яйца гельминтов легко дифференцируют от яиц других паразитических червей по характерной форме.

Посмертно при разрезе в толстых кишках обнаруживают нематод.

Лечение. Применяют препараты групп *макроциклических лактонов, левамизола.* Используют препараты группы *фенбендазола* в дозе 15 мг/ кг двукратно с недельным интервалом. Эффективен *фенотиазин,* который назначают с кормом по 1 г (овцам) и 5 г (крупному рогатому скоту) трижды в день на протяжении 4 дней. Одновременно с антгельминтиками скармливают комплексные витаминно-минеральные препараты и другие биологически активные вещества, которые значительно повышают эффективность дегельминтизации.

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных относительно трихуроза хозяйствах профилактическую дегельминтизацию животных проводят дважды – весной и осенью. Молодняк овец дегельминтизируют осенью (в сентябре-октябре), а взрослых овец – перед постановкой на стойловое содержание (октябрь).

Осенью обращают внимание на содержание и кормление молодняка овец, поэтому в течение сентября-октября (в южных областях) проводят химиопрофилактику.

Помещения, клетки, загоны для скота регулярно чистят. Навоз своевременно убирают и подвергают его биотермической обработке.

Онхоцеркоз (Onchocercosis)

Болезнь, вызываемая нематодами Onchocerca gutturosa, O. lienalis семейства Filariidae, характеризуется гиперкератозом, маститами, лимфаденитами и исхуданием животных.

Возбудители. Гельминты нитевидной формы, светло-серого цвета. Кутикула плотная, исчерчена вдоль, извне имеет кольце-спиралевидные утолщения. Самки длиной 10 – 12 см, самцы – 3 – 4 см, имеют неодинаковые спикулы. В участке нервного кольца у самок O. gutturosa есть расширение тела. Кутикулярные валики хорошо выражены и размещены в виде спирали, у O. lienalis они менее выражены и имеют вид колец. O. gutturosa паразитирует в шейной, а O. lienalis – гастролиенальной связках. Личинки (микроонхоцерки) паразитируют в толще кожи, чаще в участке фасций стенки живота, вымени (рис. 2.36).

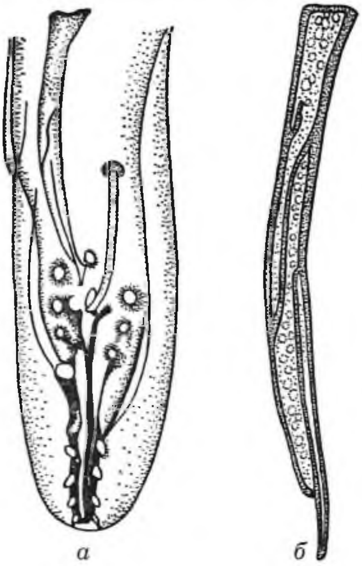


Рис. 2.36. Возбудитель онхоцеркоза: *а* – хвостовой конец самца; *б* – спикула

Цикл развития. Паразиты – биогельминты. Промежуточные хозяева – мошки семейства Simuliidae.

Самки рождают личинок, которые с кровью заносятсяв кожу. Мошки питаются

кровью животных и заглатывают их. Через 1 – 3 недели в теле насекомых личинки становятся инвазионными. После этого мошки нападают на здоровых животных и заражают их. В организме скота личинки мигрируют к месту паразитирования и через 7 – 8 мес. достигают половой зрелости.

Эпизоотологические данные. Болезнь сезонная, регистрируется в пастбищный период. В заражении животных большое значение имеют зональные особенности и рельеф местности, поскольку мошки размножаются в быстротечных речках, ручьях, богатых кислородом. Самки мошек активны вечером, в безветренную погоду и перед дождем.

Патогенез и иммунитет. Микроонхоцеркоз кожи характеризуется местными воспалительными явлениями. Как взрослые гельминты, так и их личинки вызывают в местах паразитирования травмирование кожи, вследствие чего возникают воспалительные процессы разной степени. К тому же продукты обмена гельминтов являются аллергеном для организма животного. На коже, пораженной личинками, отмечают нарушения микроструктуры, гиалиноз дермы, утолщение эпидермиса, гиперкератоз. У коров наблюдают хронический негнойный лимфаденит.

Иммунитет при онхоцеркозе слабый, поскольку болеют и взрослые, и молодые животные.

Симптомы болезни. Течение онхоцеркоза хроническое и большей частью бессимптомное. На коже сосков вымени в летний период появляются мелкие трещины, которые часто инфицируются гнойной микрофлорой. У коров развиваются маститы. Надвыменные и паховые лимфоузлы увеличены. Скот плохо пасется, худеет.

Патологоанатомические изменения. У животных 4 – 5-летнего возраста вместе с развитием онхоцеркозных узлов наблюдают образование на поверхности шейной связки студенистой массы, в старших – обнаруживают узлы диаметром до 3 см, иногда до 25 см, отек, гиперемию.

В гастролиенальной связке наблюдают отеки, гиперемию, узлы, увеличение ее массы в 2 – 3 раза. С возрастом животных патологические процессы заметно усиливаются. На пораженной коже вокруг кровеносных сосудов образуются инфильтраты, которые сильно выражены в сосочковом слое. В инфильтратах значительное количество эозинофилов, заметны отеки. Наличие в коже многочисленных микроонхоцерков способствует сосудистой реакции, проявляющейся в расширении и переполнении кровью кровеносных сосудов (см. вкл., рис. 19).

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, симптомы болезни, патологоанатомические изменения и проводят лабораторные исследования срезов кожи из нижней части брюшной стенки. Для этого кожу дезинфицируют, участок поражения собирают пальцами в складку и ножницами Купера или щипцами Кивако вырезают кусочек кожи толщиной 3 – 4 мм, площадью 15 – 30 мм^2. Пробу помещают в пробирку с 2 – 3 мл физиологического раствора и отстаивают при комнатной температуре или в термостате при 35 – 37 °С несколько часов. Исследуя осадок под микроскопом, выявляют микроонхоцерков.

У коров в участке холки чаще находят личинок O. gutturosa. Максимальное их количество обнаруживают в коже пупка, меньшее – в коже ушей, холки, вымени и конечностей.

Лечение. Эффективными являются *1%-е растворы препаратов макроциклических лактонов* в дозе 1 мл на 50 кг массы тела, менее – препараты *альбендазола* в дозе 10 мг/кг, *клозантела* в дозе 5 мг/кг и *левамизола* в дозе 7,5 мг/кг два дня подряд.

Профилактика и меры борьбы. Животных обрабатывают инсектицидными препаратами (*байтикол, бутокс, неостомазан, неоцидол* и т.п.), а также репеллентами (*эмульсия оксамата*). В периоды активности мошек обработку повторяют несколько раз. Летние лагеря для животных располагают в сухих местах на расстоянии 5 – 10 км от проточных водоемов. Личинок мошек уничтожают с помощью инсектицидных препаратов, которые вносят в водоемы. К фермам воду подают закрытым способом, который исключает создание биотопов мошек и мокрецов – промежуточных хозяев нематод животных.

Сетариоз (Setariosis)

Болезнь вызывается нематодами Setaria labiato-papillosa, S. marschalli семейства Setariidae и характеризуется угнетением, параличами тазовых конечностей, отечностью век, слезотечением, помутнением роговицы, истощением и гибелью животных.

Возбудители. *S. labiato-papillosa* – тонкие круглые гельминты серовато-белого цвета. На головном конце имеют хорошо выраженное перибульбарное кольцо, разделенное вырезками на два выступа, и два полукруглых возвышения, хвостовой конец имеет два латеральных сосочка. Самцы размером 4,8 – 5,2 см, имеют две неравные спикулы, задний конец спирально закручен. Самки длиной 7 – 10,3 см, вульва размещена в передней части тела. Микросетарии размером 0,006 – 0,008 мм, на головном и хвостовом концах имеют чехлики. Гельминты паразитируют в организме крупного рогатого скота (рис. 2.37).

S. marschalli имеет головной конец с двумя латеральными губоподобными зазубренными выступлениями. Самки размером 9 см. Хвостовой конец их утолщен, с раздвоенным выступом. Самцы длиной 5 – 6 см. Паразитируют гельминты у овец.

Встречаются и другие виды – S. digitata, S. amurensis.

Половозрелые сетарии локализуются в брюшной полости животных. Их обнаруживают на серозной оболочке кишок, печени, поджелудочной железы, диафрагмы, редко в мошонке быков. Микросетарии паразитируют в крови. У овец молодые гельминты локализуются в головном и спинном мозге.

Цикл развития. Сетарии – биогельминты. Промежуточные их хозяева – комары: Anopheles caspius, A. vexans (для крупного рогатого скота) и Culex pipiens, Aedes sp. (для овец).

Самки гельминтов в местах локализации откладывают яйца, из которых вылупливаются личинки – микросетарии. У личинок чехлика нет. Они мигрируют в кровеносные сосуды и концентрируются там преимущественно

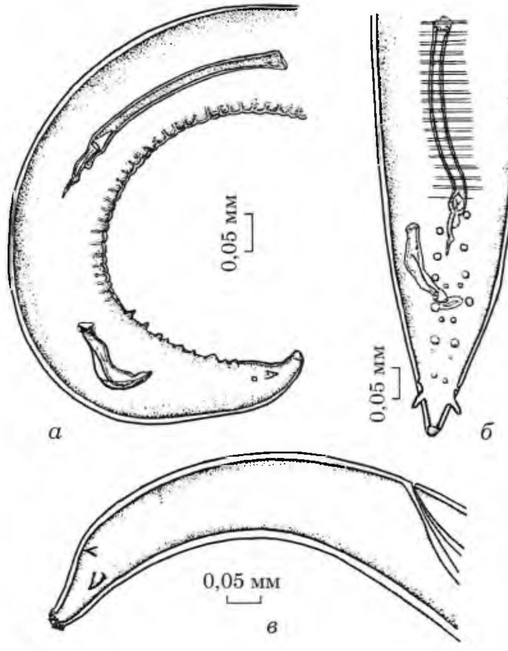


Рис. 2.37. Setaria labiato-papillosa:
а – хвостовой конец самца латерально; *б* – хвостовой конец самца вентрально; *в* – хвостовой конец самки латерально

вечером и ночью. Комары нападают на больных животных и вместе с кровью заглатывают микросетарий. Личинки из желудка комара мигрируют в мальпигиевые сосуды, где и линяют. На 12 – 16-е сутки они разрывают стенку мальпигиевых сосудов и оказываются свободными в лакунарной сосудистой системе насекомых. Они стремительно мигрируют к голове комара. При температуре 19 – 26 °С и относительной влажности личинки S. labiato-papillosa через 16 – 24 дней, S. marschalli – через 32 – 35 дней достигают инвазионной стадии. Они концентрируются в хоботке комара. При прикосновении комара к животному личинки разрывают хоботок, выходят на поверхность и проникают в кожу. По крови и лимфе мигрируют к месту паразитирования, где через 6 – 8 мес. достигают половой зрелости. Живут паразиты у животных несколько лет (см. вкл., рис. 20).

Эпизоотологические данные. Сетариоз широко распространен в тропических и субтропических странах. Регистрируют его и в большинстве областей Украины, России, Казахстана и других странах. Источником инвазии является больной скот. Заболевание имеет сезонный характер. Заражаются молодняк и взрослые животные в основном на пастбищах, вблизи мест расплода комаров. Первые случаи заболевания регистрируют в конце мая – начале июня. Пик инвазии наблюдают в июле-августе. Максимальное количество микросетарий в крови крупного рогатого скота обнаруживают с 23 до 24 ч. У отдельных животных интенсивность инвазии может составлять свыше 70 микросетарий в 1 см^3 крови. У телят до 4 – 5-месячного возраста заболевание не регистрируют, однако возможно их внутриутробное заражение. Известны случаи заражения людей S. labiato-papillosa.

Патогенез и иммунитет. У скота миграция личинок и молодых гельминтов по крови и поверхности серозных оболочек внутренних органов вызывает травмирование тканей. У овец паразиты находятся под твердой мозговой оболочкой, между полушариями мозга, мозжечком и поражают жизненно важные центры, что нередко приводит к гибели животных.

Иммунитет при сетариозе слабый, поскольку болеют и молодые, и взрослые животные. Кроме того, они могут заражаться повторно.

Симптомы болезни. В случае незначительной интенсивности инвазии у крупного рогатого скота течение заболевания бессимптомное. Если интенсивность инвазии высокая, у молодняка наблюдается острое течение болезни. Животные вялые, отказываются от корма, слизистые оболочки бледные, развивается атония преджелудков, наблюдается паралич тазовых конечностей. У овец отмечают шаткую походку, нарушение координации движений (манежные и круговые движения), искривление шеи, параличи и парезы тазовых конечностей (люмбарные параличи).

При хроническом течении у коров наблюдают исхудание, бледность слизистых оболочек, снижение молочной продуктивности, паралич тазовых конечностей. Болезнь длится 2 – 3 мес.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. В брюшной полости обнаруживают паразитических червей. В местах локализации гельминтов (на поверхности печени, диафрагмы, кишок) видны соединительнотканные ворсинчатые разрастания.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, симптомы болезни, патологоанатомические изменения и проводят лабораторные исследования крови. Кровь, взятую из периферических сосудов (ножницами или скальпелем делают надрез уха), исследуют методом раздавленной капли, а из яремной вены – консервируют раствором гепарина или натрия цитрата. В центрифужную пробирку наливают 1 мл крови, добавляют 9 мл дистиллированной воды и центрифугируют 3 мин при 1500 об./мин. Осадок исследуют под микроскопом. Обнаруживают подвижных микросетарий. Для четкости изображения к осадку на стекле добавляют 1 – 2 капли 0,1%-го раствора метиленового синего, после чего чехлик микросетарий окрашивается в синий цвет.

Применяют аллергический метод диагностики с помощью антигена, приготовленного из половозрелых сетарий. Эффективность этого метода составляет свыше 80 %.

Лечение. Эффективно применение препаратов группы *макроциклических лактонов* в дозе 1 мл на 50 кг массы тела дважды с повторением через неделю; *клозантела* в дозе 10 мг/кг два дня подряд или вторично – через неделю.

Профилактика и меры борьбы направлены на уничтожение комаров, их личинок и куколок. Осушают болота, засыпают мелкие водоемы, углубляют берега речек, прудов, озер. Водоемы обрабатывают инсектицидными препаратами. Животных выпасают днем. Летние лагеря располагают на возвышениях в сухих местах, на расстоянии не менее чем 10 км от водоемов. При необходимости в вечерние и ночные часы вокруг лагеря раскладывают костры и делают дымовые завесы. Животных опрыскивают инсектицидами и репеллентами, прикрепляют им ушные бирки с пиретроидами.

Стефанофиляриоз (Stephanofilariosis)

Болезнь крупного рогатого скота, вызываемая нематодами Stephanofilaria stilesi, S. dedoesi, S. assamensis, S. koeli, S. zaheeri семейства Stephanofilariidae, характеризуется поражением кожи с развитием воспаления в виде «летних язв».

Возбудители – нематоды светло-желтого цвета. Ротовое отверстие отделено от тела глубокой бороздой, размещено на небольшом возвышении и окружено короной с 19 шипами,с правой стороны их 4– 5. Самец размером 3,2 – 3,7 мм. На хвостовом конце по правую сторону 5,а по левую сторону 6 пар преанальных сосочков. Спикулы неодинаковые. Самка длиной 5,7 – 6,8 мм, шириной 0,1 – 0,12 мм. Вульва расположена на расстоянии 0,08 – 0,11 мм от головного конца. Самки стефанофилярий откладывают яйца со сформированными личинками. Яйца имеют тонкую оболочку, мелкие (0,033...0,035 × 0,024...0,029 мм). Длина личинки, которая вылупилась из яйца, составляет 0,68 мм; передний конец ее тупой, хвостовой – конический, заострен. Гельминты паразитируют в толще кожи: S. stilesi – на нижней стенке живота и вымени; S. dedoesi – на шее, плечах и подгрудке; S. assamensis – на холке; S. koeli – на конечностях; S. zaheeri – на ушах.

Рис. 2.38. Вымя коровы, пораженное возбудителями стефанофиляриоза

Цикл развития. Паразиты являются биогельминтами. Развиваются с участием промежуточного хозяина – кровососущих мух Liperosia titillans. Мухи заглатывают яйца стефанофилярий во время кровососания. В их кишечнике вылупливаются личинки, которые проникают через стенку в полость брюшка и развиваются в соединительнотканных капсулах. Зрелые личинки размером (0,57...0,9) × × (0,037...0,05) мм мигрируют в хоботок мухи. Крупный рогатый скот заражается при нападении мух, инвазированных личинками возбудителя. Во время кровососания инвазионные личинки через хоботок мухи проникают в кожу, где через 7 мес. достигают половой зрелости.

Эпизоотологические данные. Животные заражаются на пастбище с середины июля до конца августа, когда численность мух-липерозий максимальная. Зараженность мух личинками стефанофилярий в некоторых регионах Украины, России и других государств довольно высокая.

Симптомы болезни. На коже животных, чаще в участке брюшной стенки, вымени, появляются папулы округлой формы, размером от 0,5 до 5 см и даже до 25 см в диаметре, покрытые тонкими струпьями. Папулы сливаются в большие участки, шерсть выпадает, появляется зуд. С течением времени кожа утолщается и трескается. В этих местах получаются кровавые язвы и раны с глубокими трещинами, особенно на сосках, которые покрываются толстой коркой серого цвета (рис. 2.38).

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, симптомы болезни и проводят лабораторные исследования. С пораженных участков кожи сначала удаляют струпья, потом скальпелем или ложкой Фолькмана берут

глубокие соскобы. К препарату на стекле добавляют несколько капель 5%-го раствора щелочи и 50%-го раствора глицерина (для просветления поля зрения), накрывают стеклышком и рассматривают препарат под микроскопом.

Лечение. Применяют препараты группы *макроциклических лактонов* в дозе 1 мл на 50 кг массы тела дважды с недельным интервалом; *левамизола* в дозе 7,5 мг/кг два дня подряд; *клозантела* в дозе 10 мг/кг два дня подряд.

Места поражения кожи обрабатывают *0,5%-ми эмульсиями бутокса, неоцидола, неостомазана, негувона* и др. Для быстрого заживления язв втирают *мази на основе антибиотиков, сульфаниламидных препаратов.*

Профилактика и меры борьбы. Для предотвращения заражения животных с помощью инсектицидов уничтожают мух на животных, яиц и личинок насекомых в биотопах. С профилактической целью животным в течение всего пастбищного сезона скармливают *фенотиазиносолевую смесь* (1:10). Небольшие количества фенотиазина, которые выделяются из организма животных вместе с фекалиями, служат причиной гибели личинок мух-липерозий.

Парафиляриоз (Parafilariosis)

Болезнь жвачных животных, вызванная нематодой Parafilaria bovicola семейства Filariidae, характеризуется появлением на коже животных бугорков и кровотечений в летнее время.

Возбудитель светло-желтого цвета, на головном конце имеет поперечные кутикулярные гребни. Самец длиной 1,7 – 2,6 см. Спикулы неодинаковые: размер правой 0,28 мм, левой – 0,14 мм. Хвостовой конец округлый с парой кутикулярных крыльев по сторонам. На нем есть две пары преанальных и шесть пар постанальных сосочков. Самка длиной 4,2 – 5,7 см. Вульва размещена на расстоянии 0,06 – 0,09 мм от головного конца. Самки парафилярий выделяют яйца с тонкой оболочкой размером 0,04...0,05 × 0,027...0,032 мм, в которых находятся сформированные личинки. Длина личинок, которые вышли из яиц – 0,16...0,19 × 0,005...0,006 мм. Паразитируют гельминты в подкожной клетчатке и межмышечной соединительной ткани.

Цикл развития. Развитие паразитов происходит с участием промежуточных хозяев – кровососущих мух гематобий.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена в тропических странах и редко регистрируется в Украине. Обычно в пастбищный период. Источником инвазии являются больные животные. Чаще заражаются нетели, быки и молодые коровы.

Симптомы болезни. На коже крупного рогатого скота появляются твердые безболезненные бугорки величиной от горошины до фасоли. С течением времени они увеличиваются в размере, становятся болезненными. В жаркие солнечные дни на их месте возникают ранки, из которых каплями выделяется кровь, а иногда развиваются сильные кровотечения в течение 3 – 5 суток. Иногда животные лижут пораженные места, и раны еще больше кровоточат. В пасмурную погоду их количество уменьшается. Раны затягиваются тромбами. Вследствие потери крови у животных наблюдаются общая слабость, анемия, исхудание и снижение продуктивности.

Патологоанатомические изменения. На коже в области шеи, лопаток, боков заметна припухлость. В подкожной клетчатке находят половозрелых парафилярий.

Диагностика. Прижизненный диагноз можно установить по клиническим признакам и результатам исследования крови. Свежую каплю крови, которая вытекает из бугорков, помещают на предметное стекло, добавляют несколько капель дистиллированной воды, смешивают и рассматривают препарат под микроскопом. Соскоб кожи с места поражения исследуют на наличие яиц и личинок гельминтов.

Лечение. Применяют препараты группы *макроциклических лактонов* в дозе 1 мл на 50 кг массы тела дважды с недельным интервалом; *фенбендазол* – 20 мг/кг с кормом каждый день в течение 5 дней; *левамизол* – 10 мг/кг в течение 5 дней.

Профилактика и меры борьбы. Крупный рогатый скот опрыскивают инсектицидами и репеллентами. Коровам к ушам прикрепляют бирки, обработанные пиретроидами. Практикуют выпасы животных в ночное время, а днем их содержат и подкармливают в помещении.

Дипеталонемоз (Dipetalonemosis)

Болезнь верблюдов, вызываемая нематодой Dipetalonema evansi семейства Setariidae, характеризуется одышкой, утомляемостью, исхуданием животных.

Возбудитель. Гельминты светло-желтого цвета. Самец длиной 7,5 – 8 см. Хвостовой конец его тонкий и загнутый в виде кольца. Имеет неодинаковые спикулы: 0,65 – 0,8 и 0,16 – 0,19 мм. Самка размером 14,2 – 21,5 см. Вульва размещена на расстоянии 0,45 – 0,65 мм от головного конца. Рот окружен барельефом. Пищевод имеет два отдела (рис. 2.39). Паразиты локализуются в сердце, грудной полости, кровеносных сосудах легких, семенниках, матке, иногда – под серозной оболочкой брюшины, капсулой почек, фасцией поясничных мышц.

Цикл развития. Паразиты – биогельминты. Развиваются с участием промежуточных хозяев, которыми являются комары вида Aedes detritus.

Самки гельминтов откладывают личинки, которые паразитируют в крови животных. Личинки не имеют чехлика. В периферической крови они концентрируются в значительном количестве вечером и ночью. Летом их обнаруживают в капиллярах периферической крови, тогда как в холодное время года они накапливаются в печени, легких, сердце. Промежуточные хозяева нападают на больных животных, питаются кровью и заглатывают личинок (микродипеталонем). В организме комаров личинки мигрируют из желудка в мальпигиевые сосуды, линяют и через 10 дней достигают инвазионной стадии. Дефинитивные хозяева заражаются в то время, когда комары, инвазированные личинками, питаются их кровью. Личинки разрывают хоботок насекомого и проникают в кожу животного. Лимфогенными и гематогенными путями они направляются к месту локализации. Половой зрелости возбудители достигают через 5 – 6 мес. В организме верблюдов паразиты живут до 7 лет. Молодняк может заражаться внутриутробно.

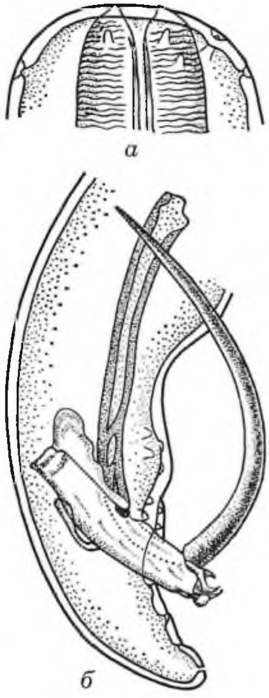


Рис. 2.39. Dipetalonema evansi:
а – головной конец;
б – хвостовой конец самца

Эпизоотологические данные. Заболевание встречается в странах Средней Азии, Африки, Индии, Южной и Латинской Америки. Заражение верблюдов происходит чаще летом. Установлен суточный ритм миграции личинок в крови животных: наименьшее количество их обнаруживается до 15 ч дня, максимальное – в период от 20 до 24 ч,если наблюдается интенсивное нападение комаров.

Патогенез. В период миграции гельминты травмируют стенки органов и кровеносных сосудов, вызывая локальные воспалительные процессы и артериосклероз. Возникают тромбы,нарушается кровоток. Со временем развиваются хронический эндокардит и миокардит. Иногда гельминты закупоривают сосуды плода или их обнаруживают в пупочной вене.

Симптомы болезни нехарактерные. Течение заболевания в основном субклиническое. В случае интенсивной инвазии верблюды вялые, худые, во время работы быстро утомляются, нередко случаются аборты, а при неудовлетворительных условиях содержания и кормления животные гибнут.

Патологоанатомические изменения. В местах паразитирования гельминтов заметны точечные и полосчатые кровоизлияния на эндокарде, эпикарде с наличием транссудата в грудной и брюшной полостях. В правом желудочке сердца находят клубки паразитов (рис. 2.40),в легочной артерии – фибрин и соли кальция. Иногда половозрелых гельминтов, а также атрофию и некротические процессы обнаруживают под фасцией поясничных мышц, в почках.

Рис. 2.40. Дипеталонемы в сердце верблюда

Диагностика. По симптомам болезни диагноз установить сложно, поэтому проводят лабораторные исследования. Во время исследований учитывают период максимальной концентрации личинок в периферической крови. Скальпелем или ножницами делают надрез уха верблюда и из первых капель крови готовят мазки, красят их по Романовскому или исследуют методом раздавленной капли (разбавляют кровь дистиллированной водой) и рассматривают препарат под микроскопом. Готовят также пунктаты из печени.

Лечение. Применяют препараты из группы *макроциклических лактонов* и антгельминтики широкого спектра действия: *фенбендазол, тиабендазол* в тех же дозах, что и для крупного рогатого скота.

Профилактика и меры борьбы. В период активности комаров применяют репелленты или инсектицидные препараты.

Стронгилоидоз (Strongyloidosis)

Болезнь жвачных животных, вызываемая гельминтами Strongyloides papillosus семейства Strongyloididae, характеризуется воспалением кожи, поносами, бронхопневмонией, исхуданием, отставанием животных в росте и развитии.

Возбудитель. Паразиты (угрицы) длиной 3,5 – 9 мм, шириной 0,05 – 0,095 мм. Ротовое отверстие окружено тремя маленькими губами. Хвостовой конец сужен и округлен. Вульва находится на расстоянии 1 – 2,3 мм от хвостового конца. У свободноживущих самок и самцов пищевод с двумя бульбусами, у паразитических особей – цилиндрической формы. Яйца овальные, с тонкой гладкой оболочкой, длиной до 0,6 мм и шириной до 0,04 м, выделяются на стадии морулы. Нематоды локализуются в слизистой оболочке тонких кишок между ворсинками и под эпителием.

Цикл развития. Развитие угриц происходит у всех животных одинаково, путем изменения поколений – паразитического и свободноживущего (по типу гетерогонии). Паразитическая стадия не дифференцирована на самцов и самок, а представлена гермафродитной самкой. В свободноживущем поколении есть самцы и самки. В зависимости от условий внешней среды гельминты развиваются прямым или непрямым путем. При прямом развитии (в теплое время года) из яиц выходят рабдитовидные личинки (с двумя расширениями на коротком пищеводе), два раза линяют и через 2 – 3 дня при температуре 20 – 30 °С становятся филяриевидными (инвазионными). Имеют длинный цилиндрический пищевод, занимающий большую часть тела (см. вкл., рис. 21).

При непрямом развитии (ноябрь – март) после первой линьки рабдитовидные личинки становятся личинками второй стадии, затем превращаются в свободноживущих раздельнополых нематод. Во внешней среде самки откладывают яйца (в навоз), из которых выходят личинки. Они способны превращаться (после линьки) на свободноживущих самцов и самок или филяриевидные формы. Вне организма хозяина гельминты могут развиваться одновременно разными путями.

Животные заражаются при заглатывании с кормом и водой инвазионных личинок, а также через неповрежденную кожу (перкутанно) конечностей и других частей тела. После миграции личинок по крови, легким через 5 – 10 дней в переднем отделе тонких кишок жвачных формируются взрослые кишечные возбудители. В организме животных они способны жить 5 – 9 мес. (рис. 2.41).

Эпизоотологические данные. Стронгилоидоз регистрируют всюду. Взрослые животные являются в основном паразитоносителями. Молодняк заражается в первые дни жизни. Одна из особенностей возбудителя – он хорошо

развивается в условиях животноводческих помещений. Ягнята и телята заражаются в период стойлового содержания. У ягнят симптомы болезни наблюдают на 12 – 14-й день жизни. У телят максимальную экстенсивность и интенсивность инвазии регистрируют летом. У одного животного может насчитываться от сотни до тысячи экземпляров паразитов. Инвазионные личинки довольно стойкие во внешней среде и могут оставаться жизнеспособными в течение 2 – 3 мес.

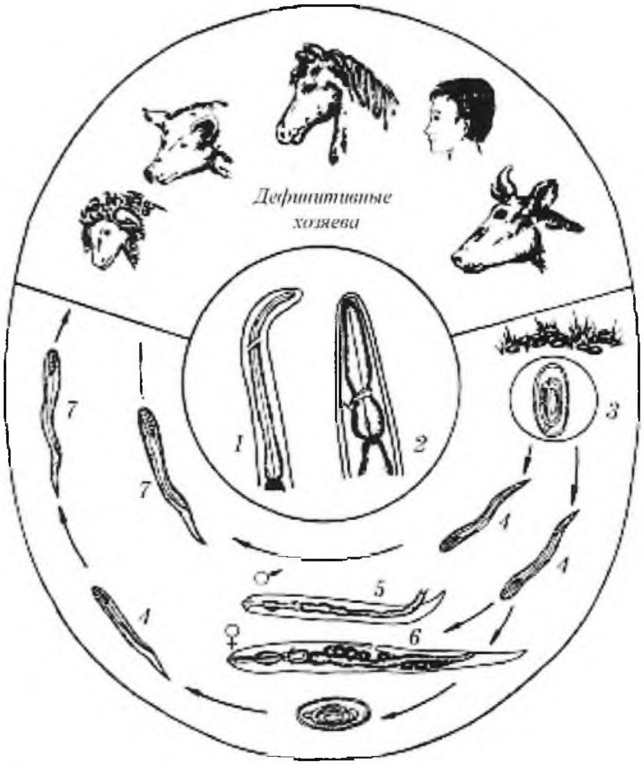


Рис. 2.41. Схема развития возбудителя стронгилоидоза:
1 – передний конец паразитирующей самки; *2* – передний конец свободноживущей самки; *3* – яйцо с личинкой; *4* – рабдитовидные личинки; *5, 6* – свободноживущие самец и самка; *7* – филяриевидные личинки

Патогенез и иммунитет. Личинки гельминтов частично проникают под эпителий слизистой оболочки тонких кишок и развиваются до половозрелых возбудителей. Самки откладывают яйца под эпителий. Выход паразитов и яиц в просвет крипт желез и полость кишок происходит при разрыве эпителия вследствие атрофии стенки. Основным фактором патогенеза стронгилоидоза ягнят раннего возраста является сенсибилизирующее влияние гельминтов на организм, переходящее в аллергию с большими эозинофильными инфильтратами и соединительноклеточной реакцией.

С возрастом возникает приобретенный иммунитет, поэтому взрослые животные менее восприимчивы к заболеванию.

Симптомы болезни у *ягнят* наблюдаются только в первые дни после заражения, если личинки проникли в организм через кожу. У животных отмечают беспокойство, зуд, гиперемию, складчатость кожи, а на 4 – 5-е сутки – везикулы и гнойнички. Процесс миграции личинок в организме сопровождается ухудшением общего состояния, повышением температуры тела до 40,5 – 41,7 °С, снижением аппетита, учащением пульса и дыхания. В легких слышны влажные хрипы, исчезающие на 7-е сутки. На 10 – 12-е сутки перистальтика кишок усиливается, наблюдаются поносы, иногда запоры, фекалии жидкие с большим количеством слизи, развивается анемия.

У *телят* течение инвазии чаще х р о н и ч е с к о е, сопровождается ухудшением аппетита, потерей массы тела, что приводит к отставанию в росте и развитии. В тяжелых случаях животные гибнут.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Наблюдают складчатость кожи. Подкожная клетчатка отечная, студенистая и инфильтрированная. Под плеврой легких отмечают множество точечных кровоизлияний. У молодняка старшего возраста обнаруживают мелкие участки ателектаза с осложненной пневмонией. В печени под капсулой находят беловатые участки и точечные кровоизлияния. Желчный пузырь заполнен желчью. В почках – гиперемия, местами дистрофические изменения. Слизистая оболочка тонких кишок отечна, утолщена, с кровоизлияниями и слизью желтовато-зеленоватого цвета. Лимфоузлы легких и брыжейки на разрезе сочные, увеличенные.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоанатомические изменения и проводят лабораторные исследования фекалий методом Фюллеборна. Обнаруживают характерные яйца паразитов (внутри имеется личинка). Фекалии, пролежавшие более 6 ч, исследуют методом Бермана. В них находят рабдитовидных личинок. При вскрытии со стенок тонких кишок берут соскобы слизистой оболочки и, рассматривая их под микроскопом, обнаруживают самок гельминтов.

Лечение. Для дегельминтизации ягнятам, козлятам, телятам скармливают антгельминтики широкого спектра действия из группы *бензимидазолов (альбендазол, фенбендазол, тиабендазол)*, вводят препараты *левамизола, макроциклических лактонов* в общепринятых дозах однократно. Одновременно применяют симптоматичную терапию.

Профилактика и меры борьбы. С целью профилактики животных дегельминтизируют два раза, в начале весны и осенью, перед постановкой на стойловое содержание. Своевременно очищают помещения, клетки, выгульные дворики, загоны для скота от навоза. Обеззараживают навоз биотермически. Животным обеспечивают хорошие условия содержания и полноценное кормление.

Овцематок, коз обследуют лабораторно во второй половине беременности и при необходимости дегельминтизируют.

Помещения обрабатывают 1%-м раствором формалина, 3%-м раствором креолина, 3–5%-м раствором карболовой кислоты. Растворы эффективны против яиц, рабдитовидных и филяриевидных личинок.

? Контрольные вопросы

1. Опишите цикл развития возбудителей фасциолеза животных. 2. Какие клинические признаки фасциолеза у жвачных? 3. Где локализуются возбудители фасциолеза? 4. Назовите эффективные антгельминтики при фасциолезе овец. 5. Назовите промежуточных хозяев возбудителей парамфистоматидозов. 6. Какие особенности острого и хронического течения парамфистоматидозов? 7. Какими лабораторными методами диагностируют парамфистоматидозы? 8. Назовите промежуточных и дополнительных хозяев возбудителя дикроцелиоза. 9. Как установить диагноз дикроцелиоз?

10. Какими методами диагностируют хастилезиоз? 11. Где локализуются возбудители хастилезиоза? 12. Назовите виды личиночных стадий цестод крупного рогатого скота. 13. Какие цистицерки паразитируют в организме жвачных? 14. Назовите особенности профилактики цистицеркозов жвачных. 15. Назовите места паразитирования личиночных стадий цистицеркоза жвачных. 16. Назовите дефинитивных и промежуточных хозяев при эхинококкозе. 17. Где локализуются личинки возбудителя ценуроза в организме жвачных? 18. Перечислите характерные симптомы ценуроза животных. 19. Назовите лечебные и профилактические мероприятия при ценурозе. 20. Назовите дефинитивных и промежуточных хозяев мониезий. 21. Перечислите особенности морфологии возбудителей мониезиоза. 22. Какие антгельминтики следует применять при мониезиозе? 23. Как жвачные заражаются тизаниезиозом? 24. Назовите методы диагностики авителлиноза жвачных. 25. Опишите цикл развития возбудителя авителлиноза. 26. Где локализуются возбудители стилезиоза? 27. Как можно диагностировать цестодозы в ранние и поздние сроки развития гельминтов? 28. Перечислите методы диагностики кишечных и легочных нематодозов. 29. Что такое половая депрессия возбудителей диктиокаулеза? 30. Опишите цикл развития возбудителей диктиокаулеза. 31. Как установить диагноз на кишечные нематодозы? 32. Перечислите антгельминтики, эффективные при легочных и кишечных нематодозах жвачных. 33. Назовите методы диагностики неоаскароза телят. 34. Как следует диагностировать телязиоз у коров? 35. Перечислите антгельминтики при телязиозе жвачных. 36. Где локализуются возбудители элафостронгилеза в организме оленей? 37. Назовите методы диагностики элафостронгилезов животных. 38. Каковы особенности биологии филяриат? 39. Перечислите промежуточных хозяев возбудителей филяриатозов жвачных. 40. Где локализуются личиночные стадии возбудителей филяриатозов? 41. Какие существуют методы диагностики филяриатозов? 42. Какие антгельминтики применяют при филяриатозах животных? 43. Назовите особенности морфологии возбудителей трихуроза. 44. Назовите методы диагностики трихуроза животных. 45. Какие особенности морфологии и биологии возбудителя стронгилоидоза жвачных? 46. Какие лечебные и профилактические мероприятия проводят при стронгилоидозе животных? 47. Как можно обнаружить личинки нематод в пораженных органах и тканях?

2.3. ГЕЛЬМИНТОЗЫ ЛОШАДЕЙ

Аноплоцефалидозы (Anoplocephalidoses)

Болезни, вызываемые ленточными гельминтами, принадлежащие к семейству Anoplocephalidae, подотряду Anoplocephalata, отряду Cyclophyllidea, классу Cestoda. Аноплоцефалидозы характеризуются расстройствами пищеварения, коликами, анемией слизистых оболочек, повышением температуры тела. Болеют лошади, ослы, мулы.

Возбудители. В организме лошадей паразитируют три вида гельминтов: Anoplocephala magna, A. perfoliata и Paranoplocephala mamillana. Они принадлежат к малопатогенным цестодам.

A. magna – наибольший по размеру возбудитель (до 80 см, в отдельных случаях до 1 м длиной и 2,5 см шириной). Сколекс диаметром 0,28 – 0,3 см с четырьмя большими присосками. Членики короткие, но широкие. Половой аппарат одинарный. В зрелом членике матка заполнена яйцами четырехугольной формы. Они серого цвета, средних размеров (0,072 × 0,084 мм), грушевидный аппарат развит слабо. Цестода локализуется в тонких кишках (тощая и подвздошная кишки).

Рис. 2.42. Anoplocephala perfoliata на слизистой оболочке слепой кишки

A. perfoliata – небольших размеров (до 7 см длиной и 0,8 – 1,4 см шириной). Характерной особенностью этого гельминта является наличие двух ушковидных отростков с дорсальной и вентральной сторон каждой присоски. Внутри яйца помещается онкосфера и хорошо развит грушевидный аппарат. Локализуется в слепой и ободочной кишках (рис. 2.42).

P. mamillana – гельминт длиной 1 – 5 см, шириной 0,5 – 0,6 см. Матка имеет вид поясничного ствола с лопастями. Яйца содержат большой грушевидный аппарат. Паразит локализуется в двенадцатиперстной кишке.

Цикл развития. Возбудители аноплоцефалидозов являются биогельминтами. Больные дефинитивные хозяева выделяют с фекалиями членики и яйца цестод. Промежуточными хозяевами являются почвенные клещи семейства Oribatidae. Они заглатывают яйца, из которых выходят онкосферы. В брюшной полости в течение 2 – 4 мес. развиваются цистицеркоиды диаметром 0,15 – 0,17 мм. В лабораторных условиях продолжительность развития инвазионной стадии личинки в организме членистоногих рода Scheloribates составляет 1 – 1,5 мес.

Заражение непарнокопытных происходит в случае проникновения в пищеварительный канал вместе с травой почвенных клещей, инвазированных цистицеркоидами возбудителей. Половой зрелости паразиты достигают в организме лошадей за 1 – 1,5 мес.

Эпизоотологические данные. Аноплоцефалидозы – очень распространенные гельминтозы. Болеет преимущественно молодняк в возрасте до одного года. Источником инвазии являются больные животные и паразитоносители. Заражение происходит преимущественно весной и в начале лета на пастбищах, где живут почвенные клещи. Болезнь регистрируется летом и осенью.

Патогенез и иммунитет. Возбудители травмируют слизистую оболочку кишок, приводя к ее воспалению, появлению язв. Нарушаются мотор-

ная и секреторная функции кишок. Возникают аллергические явления. Существенным образом уменьшается количество эритроцитов, содержание гемоглобина, увеличивается количество лейкоцитов. Характерны эозинофилия и анемия.

Значительно повышается содержание гамма-глобулинов. Вместе с тем в сыворотке крови уменьшается количество альбуминов, свободных аминокислот, снижается активность трансаминаз и холинэстераз, нарушается липидный обмен. Это связано с нарушениями в органах пищеварения, печени и продолжительной интоксикацией организма животных.

Существует возрастной и приобретенный иммунитет незначительной напряженности.

Симптомы болезни. В случае высокой интенсивности инвазии (в отдельных случаях в организме непарнокопытных может развиваться до тысячи паразитов) наблюдаются угнетение, истощение, снижение или полное отсутствие аппетита, понос. Температура тела повышается до 40 – 41 °С. Пульс и дыхание усиливаются. Слизистые оболочки становятся анемичными. Появляются колики, нервные явления (эпилепсия). Нередко жеребята гибнут.

У взрослых лошадей течение болезни субклиническое. Преобладают нарушения функции органов пищеварения.

Патологоанатомические изменения. Трупы жеребят истощенные. Слизистая оболочка кишок катарально воспалена. В местах локализации цестод наблюдают некротизированные участки, язвы. Печень кровенаполнена. В почках и на сердце – кровоизлияния. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, с кровоизлияниями. Головной мозг отечный. Иногда наблюдается перитонит. Зарегистрированы случаи закупоривания и разрыва стенки кишок половозрелыми гельминтами.

Диагностика. Прижизненный диагноз устанавливают на основе гельминтоскопии (обнаруживают членики паразитов) или исследования фекалий методом Фюллеборна или Дарлинга (выявление яиц возбудителей).

Посмертно болезнь диагностируют при вскрытии трупов животных и выявлении в кишках гельминтов.

Лечение. Больным животным назначают перорально с кормом *фенасал* в дозах: жеребятам возрастом до одного года – 200 мг/кг, молодняку возрастом 1 – 2 года – 250 мг/кг и взрослым лошадям – 300 мг/кг массы тела. Эффективными оказались также препараты на основе *альбендазола* и *фенбендазола* при однократном пероральном применении в дозе 10 мг/кг массы тела.

Профилактика и меры борьбы. С целью предотвращения развития болезни нужно осуществлять преимагинальную дегельминтизацию жеребят через 25 – 30 дней после начала их выпаса, вторично – через один месяц после первой дегельминтизации и в последний раз – осенью перед постановкой животных на стойловое содержание.

Взрослых лошадей в неблагополучных хозяйствах дегельминтизируют два раза: через 25 – 30 дней после начала выпаса и осенью – в октябре.

НЕМАТОДОЗЫ (NEMATODOSES)

Оксиуроз (Oxyurosis)

Болезнь вызывают круглые гельминты, которые принадлежат к семейству Oxyuridae подотряда Oxyurata. Оксиуроз проявляется зудом преанальных участков тела. Паразиты локализуются в слепой, большой ободочной и прямой кишках. Болеют лошади, другие непарнокопытные.

Возбудитель – шилохвост, или лошадиная острица (Oxyuris equi), – светло-желтого цвета. Длина самца 0,6 – 1,5 см, самки – 15 – 18 см. Ротовое отверстие образует три губы. Ротовая капсула небольших размеров. Пищевод имеет выраженный бульбус. У самцов имеются каудальные крылья и одна спикула (рис. 2.43), у самок – тонкий и длинный хвост. Вульва расположена в передней части тела.

Яйца средних размеров (0,08...0,09 × 0,04...0,05 мм), асимметричные, желтого цвета, напоминают зерна пшеницы. Внутри яйца находится почти сформированная личинка, а на одном из полюсов – наподобие крышечки.

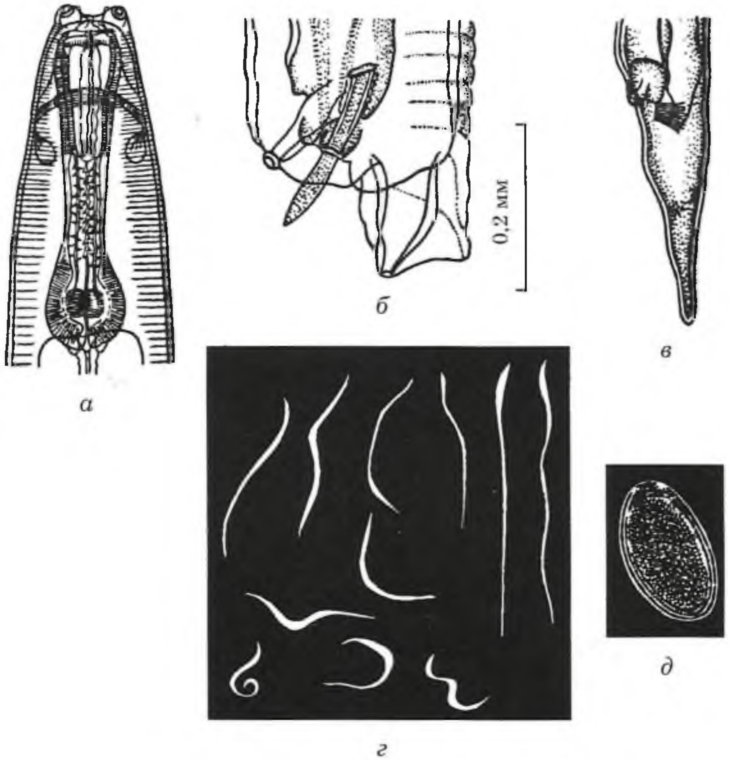


Рис. 2.43. Oxyuris equi:
а – головной конец; *б* – хвостовой конец самца; *в* – хвостовой конец самки; *г* – гельминты в натуральный размер; *д* – яйцо

Цикл развития. Шилохвост – геогельминт. После оплодотворения самки в ночные часы проникают в прямую кишку и частично прикрепляются в перианальных складках с помощью длинного хвостового конца. Здесь они откладывают на кожу и перианальные складки яйца, покрытые клейким секретом. Через 2 – 3 дня в них развиваются инвазионные личинки. Со временем такие яйца попадают на пол, в воду, корма.

Животные заражаются перорально, если в их организм вместе с водой или кормом попадают яйца с инвазионными личинками. Иногда заражение происходит при заглатывании инвазионных яиц во время расчесывания зубами хвоста. В тонких кишках лошадей из яиц выходят личинки. Через 30 – 45 дней паразиты становятся половозрелыми. Самцы

гибнут после оплодотворения самок. Гибель самок наступает после окончания кладки яиц.

Эпизоотологические данные. Болезнь регистрируется всюду. Максимальная зараженность животных наблюдается в случае содержания их в помещениях и скармливания кормов с пола. Источником инвазии являются больные лошади и паразитоносители. Чаще болеют жеребята в возрасте до одного года и старые истощенные лошади. Наиболее тяжелое течение болезни наблюдается с ноября по май. В окружающей среде инвазионные яйца могут сохраняться до 4 мес.

Патогенез и иммунитет. Во время этой болезни хорошо выражено механическое и токсическое влияние возбудителей на организм лошадей. Паразиты служат причиной катарального воспаления слизистой оболочки толстых кишок. На месте их фиксации возникают язвы. Самки в период кладки яиц в области ануса механически действуют на слизистую оболочку прямой кишки, вследствие чего возникает проктит. Это приводит к нарушению пищеварения и снижению массы тела. В случае интенсивной инвазии наблюдается общая интоксикация, которая проявляется анемией, возбуждением и т.п.

Во время исследования крови следует обратить внимание на эозинофилию. Иммунитет к повторной реинвазии слабо напряженный.

Симптомы болезни. Характерным симптомом болезни является зуд в области корня хвоста. Он возникает у животных от кладки яиц самками паразитов в перианальных складках. Шерсть в этих местах становится взъерошенной, позже возникают дерматиты, экземы. Механическое повреждение шерстного покрова и кожи приводит к облысению («зачесам» корня хвоста), истощению животных. Слизистые оболочки становятся бледными. Во время дефекации выделяются несформированные фекалии, покрытые слизистыми пленками.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов обращают внимание на катаральное воспаление и диффузную гиперемию слизистых оболочек толстых кишок, на отдельных участках – наличие язв. Наблюдают облысение возле корня хвоста, дерматиты и экземы в промежности и на бедрах. В случае сильной инвазии отмечают бледность слизистых оболочек, исхудание животных. В толстых кишках обнаруживают паразитов на разных стадиях развития.

Диагностика. Прижизненный диагноз устанавливают на основании клинических признаков («зачесы» хвоста), эпизоотологических данных и результатов исследования соскобов с кожи перианальных складок, промежности и внутренней поверхности корня хвоста, которая покрывает анус. Чтобы получить соскоб, нужно воспользоваться небольшой деревянной палочкой или спичкой, смоченной в 50%-м растворе глицерина. Соскоб помещают на предметное стекло в каплю разбавленного глицерина или воды, накрывают покровным стеклышком и исследуют под микроскопом. Гельминтоовоскопические методы исследования фекалий по Фюллеборну имеют вспомогательное значение из-за их низкой эффективности. В частности, яйца O. equi редко обнаруживают в фекалиях, взятых из прямой кишки, и значительно чаще – в фекалиях, собранных на полу.

Посмертно оксиуроз диагностируют при вскрытии трупов и выявлении возбудителей болезни в толстых кишках.

Лечение. Применяют препараты широкого спектра действия из групп *бензимидазолов (альбендазол, мебендазол, тетрамизол, оксфендазол, фенбендазол), макроциклических лактонов (абамектин, дорамектин, ивермектин, универм, моксидектин, селамектин)*, а также *соли пиперазина*. Препараты бензимидазолов задают утром с концентрированными кормами (одна треть нормы) в дозах, соответствующих рекомендациям относительно их применения. Макроциклические лактоны используют в виде специально разработанных для лошадей паст. *Соли пиперазина (адипинат, фосфат, сульфат)* назначают вместе с концентратами индивидуально или групповым методом (10 – 15 лошадей). Перед применением препарата рекомендуют 7 – 10-часовую голодную диету. Доза – 100 мг/кг двукратно с суточным интервалом.

Профилактика и меры борьбы. Ежедневная уборка навоза и обеззараживание его в навозохранилищах. За лошадьми следует закрепить индивидуальную сбрую и предметы ухода. Не разрешается скармливать грубые корма и сено с пола. Больных лошадей следует изолировать от здоровых животных. В случае наличия симптомов болезни следует каждый день протирать область перианальных складок влажной тряпкой (с последующим погружением ее в кипяток). Периодически осуществлять дезинвазию кипятком пола, кормушек и предметов ухода за лошадьми. Для этого можно использовать также 3 – 5%-е растворы (эмульсии) карболовой кислоты, ксилонафта, лизола и т.п. Стены денников белят раствором извести.

Успеха в борьбе с оксиурозом можно достичь при проведении 3–4 дегельминтизаций больных лошадей с интервалом 1 – 1,5 мес. и соблюдении общих ветеринарно-санитарных мероприятий на неблагополучной ферме.

Параскароз (Parascarosis)

Болезнь вызывают круглые гельминты из семейства Ascaridae подотряда Ascaridata, характеризуется нарушениями пищеварения и бронхопневмонией. Болеют лошади и ослы. Возбудители локализуются преимущественно в тонких кишках.

Возбудитель. *Parascaris equorum* – нематода больших размеров, веретенообразной формы, желто-белого цвета. Ротовое отверстие окружено тремя губами. Самки достигают 40 см, самцы – 28 см в длину. Хвост у самца загнутый и имеет небольшие боковые крылья, половые сосочки и две одинаковые тонкие спикулы.

Самка выделяет незрелые, круглые, большие (диаметром 0,09 – 0,10 мм) яйца, покрытые толстой гладкой оболочкой (см. вкл., рис. 4*в*). С фекалиями выделяются преимущественно темно-коричневые, реже – светло-серые яйца, в которых находятся зачаточные клетки. Следует отметить, что половозрелые самки очень плодовитые. Некоторые больные жеребята каждый день выделяют с фекалиями миллионы яиц P. equorum.

Цикл развития. Паразиты – геогельминты. Развиваются прямым путем, без промежуточных хозяев. В окружающей среде яйца нематоды дости-

гают инвазионной стадии (формируются личинки второй стадии) в течение 10 – 14 дней. При благоприятных условиях (20 – 25 °С) их развитие завершается за 7 – 8 дней, в менее благоприятных срок развитие яиц увеличивается до одного месяца.

Заражение происходит алиментарным путем при заглатывании инвазионных яиц с кормом или водой. Личинки проникают в стенку кишок и через 48 ч достигают печени. В течение двух недель они мигрируют в легкие, бронхи, трахею, снова заглатываются и попадают в тонкие кишки. В организме животных паразиты достигают половой зрелости за 2 – 2,5 мес.

Эпизоотологические данные. Болезнь регистрируется повсюду. Болеет преимущественно молодняк текущего года рождения. Иногда наблюдается гибель животных. Реже поражаются взрослые лошади. Заражение происходит в любое время года как при стойловом содержании, так и на пастбищах. Пик инвазии приходится на осенне-зимние месяцы. Основной путь заражения – алиментарный, особенно если корм дают с пола. Жеребята могут заражаться также от кобыл во время сосания молока. Экстенсивность и интенсивность инвазии в значительной степени зависят от условий содержания и кормления лошадей.

Рис. 2.44. Разрыв кишки нематодами Parascaris equorum

Яйца возбудителя на всех стадиях развития хорошо выдерживают низкие температуры и не теряют жизнеспособности на пастбищах на протяжении нескольких лет. Вместе с тем при температуре воздуха свыше 40 °С очень быстро наступает массовая гибель яиц.

Патогенез и иммунитет. Патогенное влияние на организм зараженных животных оказывают личинки в период миграции и паразиты, находящиеся в кишках.

Продукты обмена веществ возбудителей токсично действуют на организм. Они являются антигенами, которые вызывают у лошадей аллергическую реакцию. Кроме того, личинки во время миграции травмируют слизистую оболочку кишок, кровеносные сосуды отдельных органов. Макроскопические изменения обнаруживаются в печени и легких. В частности, в этих органах личинки вызывают очаговые геморрагии. В период миграции личинок возможен занос патогенных микроорганизмов в разные ткани и органы лошадей. Взрослые паразиты нарушают целостность слизистой оболочки кишок. В случае высокой интенсивности инвазии зарегистрированы случаи закупоривания и разрывов кишок (рис. 2.44). В крови уменьшается количество эритроцитов, появляются лейкоцитоз, эозинофилия,

ускоряется СОЭ, снижается содержание гемоглобина. Приобретенный иммунитет проявляется снижением восприимчивости животных к инвазии с возрастом.

Симптомы болезни. Наиболее резко клинические признаки выражены у жеребят. В первые дни после заражения наблюдаются нарушения пищеварения, которые проявляются поносами. Позже развивается бронхопневмония, сопровождающаяся кашлем, учащением дыхания, кратковременным повышением температуры тела, серозно-слизистыми выделениями из носовых отверстий. Животные худеют, быстро устают, угнетены, у них могут появляться колики. Слизистые оболочки анемичны. Иногда возникают судороги, парезы конечностей.

У взрослых животных параскароз имеет, как правило, субклиническое течение.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен, слизистые оболочки бледные. Наблюдаются катаральное воспаление слизистой оболочки кишок, наличие на ней кровоизлияний и язв, в сердце и легких – многочисленные точечные кровоизлияния. После частичной гибели мигрирующих личинок образуются паразитарные узелки с очагами некроза в центре. Их можно обнаружить в печени, легких, реже – в лимфатических узлах, почках. С течением времени вокруг этих узелков образуется соединительнотканная капсула и они обызвествляются. Наблюдается гиперплазия лимфатических узлов, селезенки.

Диагностика. Основным методом прижизненной диагностики инвазии является исследование фекалий лошадей методом Фюллеборна и выявление под микроскопом яиц возбудителей. У жеребят такие исследования проводят не раньше чем через 2 мес. после рождения. В период, когда неполовозрелые паразиты локализуются в кишках, рекомендуется проводить диагностическую дегельминтизацию.

Посмертно диагноз устанавливают при вскрытии трупа, выявлении характерных патологоанатомических изменений и возбудителей болезни. На начальной стадии инвазии с целью обнаружения личинок гельминтов проводят исследования кусочков легких методом Бермана.

Лечение такое же, как и при оксиурозе.

Профилактика и меры борьбы. С целью профилактики инвазии жеребят текущего года рождения впервые дегельминтизируют в августе-сентябре, вторично – в ноябре-декабре, молодняк возрастом 1 – 2 года и взрослых лошадей – соответственно в марте-апреле и октябре-ноябре.

На ипподромах в случае необходимости лошадей дегельминтизируют во время карантина. С целью профилактики проводят обработку мебендазолом или тетрамизолом через каждые 2 – 3 мес. Лошадей для биологических предприятий дегельминтизируют в хозяйствах-поставщиках перед вывозом, а потом – во время карантина.

При стойловом содержании осуществляют дезинвазию конюшен водными растворами фенольных препаратов. Навоз каждый день вывозят для биотермического обеззараживания. Запрещается скармливать корма с пола.

Стронгилидозы и циатостомидозы (Strongylidoses et cyathostomidoses)

Болезни вызываются многочисленными видами круглых гельминтов, принадлежащих к семействам Strongylidae и Cyathostomidae (Trichonematidae) подряда Strongylata. Половозрелые паразиты локализуются в толстых кишках (ободочная и слепая кишки), а личинки в зависимости от вида – в разных органах и тканях организма лошадей, других непарнокопытных животных. Стронгилидозы и циатостомидозы протекают преимущественно хронически и бессимптомно.

Возбудители. У лошадей паразитируют Strongylus vulgaris (син. Delafondia vulgaris), S. edentatus (син. Alfortia edentatus), S. equinus, Triodonthophorus serratus и около 40 видов семейства Cyathostomidae.

Из общих анатомо-морфологических признаков стронгилид семейства Strongylidae следует отметить наличие хорошо развитой ротовой капсулы чашеобразной формы и половой бурсы у самцов. Последние также имеют две тонкие, одинаковые и больших размеров спикулы. Паразиты темно-красного цвета.

S. vulgaris имеет утолщенное тело длиной 1,5 – 2,5 см. В ротовой капсуле можно легко обнаружить дорсальный пищеводный желоб и два ушкообразных отростка (зуба). Инвазионная личинка имеет 32 кишечные клетки.

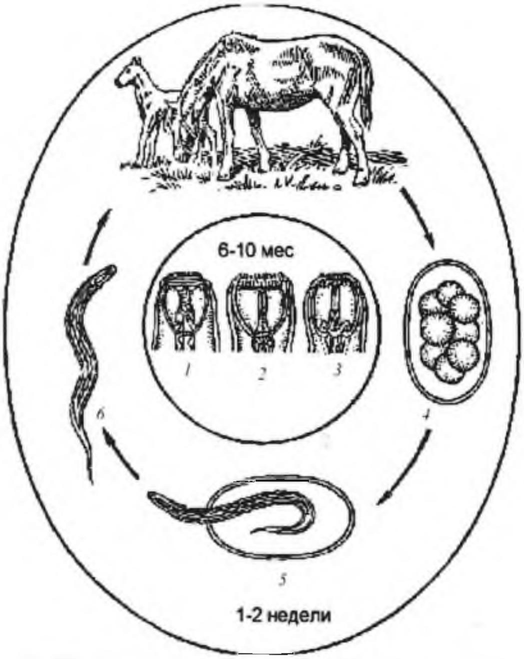


Рис. 2.45. Схема развития стронгилид лошадей: *1* – ротовая капсула Strongylus vulgaris; *2* – ротовая капсула S. edentatus; *3* – ротовая капсула S. equinus; *4* – яйцо; *5* – выход из яйца личинки первой стадии; *6* – инвазионная личина

S. edentatus – величиной от 2,5 до 4,5 см. В ротовой капсуле отростков нет (рис. 2.45). Инвазионная личинка имеет 20 кишечных клеток.

S. equinus – длиной 2,5 – 5 см. В ротовой капсуле находятся 4 остроконечных отростка, два из которых длинные, а два – короткие. Инвазионная личинка имеет 16 кишечных клеток.

T. serratus – небольших размеров (длиной 1 – 2,5 см). В ротовой капсуле имеются три отростка.

Циатостомиды принадлежат к родам Cyathostomum, Cylicocyclus, Cylicodontophorus, Cylicostephanus. Это мелкие гельминты, меньше чем 1,5 см длиной, имеют волосообразной формы тело, короткую, небольшую, цилиндрической формы ротовую капсулу. Цвет – от белого до темно-красного. Инвазионные личинки имеют 8 кишечных клеток.

Яйца кишечных стронгилят идентичные. Они серого цвета, средних размеров (0,07...0,1 × 0,04...0,45 мм), овальные, незрелые (внутри имеют незначительное число шаров дробления). Внешняя оболочка гладкая, двухконтурная.

Цикл развития. Возбудители стронгилятозов – геогельминты. Питаются кровью. В окружающей среде все они развиваются одинаково. После созревания из яиц через 2 –3 суток вылупливаются личинки первой стадии, которые в благоприятных условиях дважды линяют и через 6 – 10 суток становятся инвазионными (третья стадия развития). Для них характерна способность как к горизонтальной, так и к вертикальной миграции.

Лошади заражаются алиментарно при заглатывании инвазионных личинок, чаще на пастбищах и при водопое из стоячих водоемов. Личинки попадают в кишечник, и дальнейшее их развитие происходит по-разному, в зависимости от вида возбудителя. Так, личинки третьей стадии *S. vulgaris* развиваются только при условии их попадания в артериальные сосуды, по интиме которых они двигаются против тока крови в брыжеечные артерии. Здесь они наиболее часто останавливаются и образуют тромбы. В них личинки паразитируют на протяжении 5 – 6 мес. За этот период они дважды линяют и увеличиваются в размере до 2 см. После выхода из тромба личинки пятой стадии пассивно заносятся в стенку кишок, где задерживаются на 3 – 4 недели. Потом они проникают в просвет кишок и через незначительное время достигают половой зрелости. Полный цикл развития паразита длится 6,5 – 7,5 мес.

Личинки третьей стадии *S. edentatus* проникают через стенку кишок в серозную оболочку. В дальнейшем они двигаются к корню брыжейки, а потом под париетальным листком брюшины мигрируют в область пупка, ложных ребер, малого таза и здесь задерживаются в жировой клетчатке. В этих местах личинки дважды линяют, через 5 – 6 мес. тем же путем возвращаются в толстые кишки и превращаются в половозрелых паразитов. Полный цикл развития нематоды длится до 10 – 12 мес.

Личинки *S. equinus* попадают в поджелудочную железу, где паразитируют на протяжении 6 – 7 мес. Личинки пятой стадии возвращаются в просвет толстых кишок, где быстро достигают половозрелой стадии. Полный цикл развития этого вида длится 8 – 9 мес.

Развитие личинок *T. serratus* и паразитических червей семейства *Cyathostomidae* происходит в стенке толстых кишок. Здесь они проникают в слизистую оболочку, линяют и через 1,5 – 2 мес. достигают 0,5 – 1 см в длину. Потом они выходят в просвет слепой и ободочной кишок и развиваются до половозрелой стадии. Цикл развития паразитов длится 2 – 3 мес., хотя этот срок может быть и значительно длиннее вследствие присущего некоторым видам гипобиоза.

Эпизоотологические данные. Стронгилятозы встречаются повсюду. Лошади заражаются с раннего возраста на пастбищах, левадах и в конюшнях. Массовое заражение животных на пастбищах происходит в мае-июне и в начале осени (сентябрь). Источником инвазии являются больные жи-

вотные и паразитоносители, особенно лошади старшего возраста, которые продолжительное время выделяют в окружающую среду яйца гельминтов. Факторами передачи возбудителей являются трава, вода, почва.

Развитие яиц и личинок в окружающей среде в значительной степени зависит от температуры воздуха и влажности. Этот процесс происходит при температуре 8 – 38 ° С. Так, при температуре воздуха 13 °С личинки достигают инвазионной стадии на 14-е сутки, при 20 °С – на 8-е, а при 30 °С – на 4– 5-е сутки. Ко-личество личинок на пастбищах существенным образом повышается в летние месяцы, если условия окружающей среды оптимальны для быстрого развития их до третьей стадии.

Инвазионные личинки довольно устойчивы к воздействию высоких и низких температур воздуха. Они могут сохранять жизнеспособность на протяжении 5 – 12 мес. и даже больше. Часть инвазионных личинок зимует на пастбищах и является причиной весеннего заражения животных.

Патогенез и иммунитет. В результате паразитирования личиночных стадий (особенно в период их миграции) и половозрелых возбудителей поражаются нервная, сердечно-сосудистая, пищеварительная системы, а также паренхиматозные органы.

Особенно патогенным является вид S. vulgaris. Личинки этого возбудителя повреждают кровеносные сосуды. В артериях образуются тромбы. Стенки артерий в местах травм становятся тонкими, теряют эластичность. Это приводит к образованию аневризм разных размеров. При их разрыве развивается гнойный перитонит. Крупные аневризмы вызывают нарушение моторной и секреторной функций кишок.

Личинки S. edentatus приводят к морфологическим изменениям брюшины, а S. equinus – поджелудочной железы. Часто наблюдается нарушение функций печени, легких и кишок вследствие образования в них узелков с паразитами внутри. Половозрелые гельминты и личинки семейства Cyathostomidae вызывают катаральные и геморрагические энтериты, сопровождающиеся утолщением и отеками слизистой оболочки. Половозрелые нематоды сильно травмируют слизистую оболочку толстых кишок (они являются гематофагами), выделяют токсины и открывают ворота для инфекции. Продукты обмена веществ личинок являются причиной возникновения аллергических реакций.

Миграция личинок в организме животных сопровождается изменениями морфологических и биохимических показателей крови, нарушением белкового и углеводного обменов, окислительно-восстановительных процессов. Наблюдаются уменьшение количества эритроцитов, снижение уровня гемоглобина, эозинофилия и лейкоцитоз. Соответственно происходят существенные изменения в белковом спектре сыворотки крови.

Симптомы болезни могут быть очень разнообразными. Они зависят от вида возбудителя, интенсивности инвазии и резистентности организма больного животного.

В случае интенсивного заражения половозрелыми паразитами наблюдаются нарушения пищеварения, снижение аппетита, угнетение, быстрая утомляемость, исхудание. Слизистые оболочки становятся бледными, иногда по-

вышается температура тела. Наиболее резко клинические признаки выражены при паразитировании в организме лошадей преимагинальных стадий развития стронгилид. Температура тела повышается до 40 °С, появляются тромбоэмболические колики, болезненность брюшной стенки, иногда хромота. Во время колик животные беспокоятся, пульс и дыхание учащаются. Нередко жеребята гибнут с явлениями анемии и кахексии.

У взрослых животных клинические признаки менее выражены, чаще болезнь характеризуется бессимптомным течением.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов лошадей на слизистой оболочке толстых кишок наблюдают катаральное воспаление, гиперемию, точечные кровоизлияния, язвы и узелки. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены. В артериальных сосудах брыжейки обнаруживают аневризмы разного размера, а также кровоизлияния – темно-красные пятна диаметром 2 – 3 см. На эндокарде и эпикарде – точечные кровоизлияния. В брюшной полости обнаруживают серозную жидкость желтоватого или красноватого цвета. Трупы истощены. В пораженных органах находят паразитических червей на разных стадиях развития.

Диагностика. Прижизненный групповой диагноз устанавливают на основании исследований фекалий методом Фюллеборна или Дарлинга и выявлении под микроскопом яиц стронгилидного типа.

Для дифференциальной диагностики в условиях лаборатории ветеринарной медицины можно в течение 8 – 9 дней выращивать из яиц инвазионных личинок и определять форму и количество у них кишечных клеток. У личинок гельминтов семейства Strongylidae от 16 до 32, Cyathostomidae – 8 кишечных клеток (рис. 2.46).

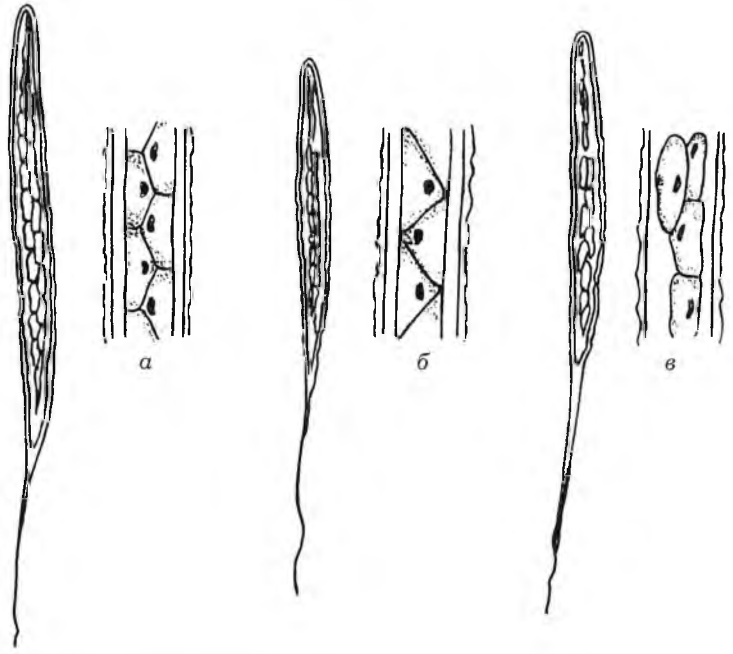


Рис. 2.46. Морфология кишечных клеток инвазионных личинок стронгилид лошадей:
а – Strongylus vulgaris; *б* – S. edentatus; *в* – S. equinus

Учитывают также симптомы болезни и эпизоотологические данные. Определенное значение имеет диагностическая дегельминтизация и определение вида выделенных с фекалиями половозрелых нематод.

Аневризмы передней брыжеечной артерии можно обнаружить ректально.

Посмертно диагноз устанавливают на основании харак-

терных патологоанатомических изменений, обнаружения личинок и половозрелых паразитов в местах их локализации.

Лечение. Применяют антгельминтики, как и при оксиурозе. Рекомендуется также использовать *настой пижмы* в разведении 1:20 перорально через зонд два дня подряд в дозе 0,5 мл/кг массы тела.

Профилактика и меры борьбы. Следует обеспечить соответствующие санитарно-гигиенические условия содержания и кормления животных, каждый день убирать навоз из конюшен. Периодически проводить дезинвазию помещений и инвентаря, запретить скармливание кормов с пола и поение лошадей из луж или канав.

Не рекомендуется выпасать вместе кобыл и их жеребят. Практикуют также смену пастбищ. Запрещается выпас животных на сырых, заболоченных участках. В неблагополучных хозяйствах в пастбищный период года каждые 1 – 2 мес. всех животных в возрасте свыше 2 мес. нужно обрабатывать высокоэффективными антгельминтиками широкого спектра действия.

В связи с появлением резистентности у стронгилят (особенно представителей семейства Cyathostomidae) к бензимидазолам следует на протяжении года заменять эти препараты на антгельминтики другого химического состава (например, макроциклические лактоны).

Габронемоз и драшейоз (Habronemosis et drascheiosis)

Болезни вызываются тремя видами нематод семейства Spiruridae подотряда Spirurata. Половозрелые гельминты локализуются в желудке непарнокопытных животных, в личиночной стадии – в коже и легких. В связи со значительным сходством морфологии и цикла развития возбудителей, а также идентичностью методов диагностики, мероприятий борьбы и профилактики эти болезни описаны вместе.

Возбудители – Habronema muscae, H. microstoma и Drascheia megastoma – мелкие круглые гельминты длиной от 0,7 до 2,5 см, шириной до 0,55 мм. Ротовое отверстие окружено четырьмя губами. У драшей область губ отделена от тела перетяжкой (рис. 2.47). Вульва расположена в передней части тела (у H. microstoma – наоборот, в задней части тела). У самцов две неодинаковые спикулы.

Яйца мелких размеров (0,04...0,06 × 0,01 мм), серого цвета, полуцилиндрической формы, зрелые (с личинкой внутри), наружная оболочка гладкая.

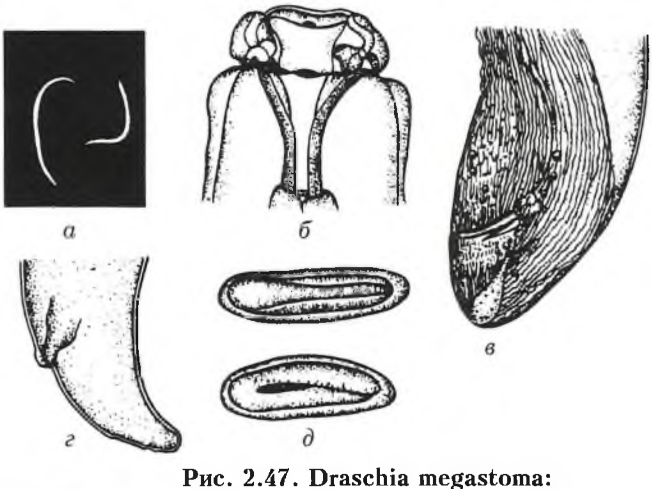


Рис. 2.47. Draschia megastoma:
а – в натуральный размер; *б* – головной конец; *в* – хвостовой конец самца; *г* – хвостовой конец самки; *д* – яйца

Цикл развития. Возбудители – биогельминты. Дефинитивными хозяевами являются однокопытные животные (лошади, ослы, мулы), промежуточными – мухи (домашняя – Musca domestica и осенняя муха-жигалка Stomoxys calcitrans).

Зрелые яйца или личинки первой стадии, которые попадают с фекалиями в окружающую среду, заглатывают в навозе личинки настоящих мух. В дальнейшем они развиваются одновременно. Личинки мух превращаются в куколок, а затем в имаго, в теле которых личинки гельминтов после двукратной линьки через 13– 15 суток становятся инвазионными. С этого времени они концентрируются в хоботке мух.

Заражение непарнокопытных может происходить разными путями. Во время ползания мух по влажной слизистой оболочке губ животных личинки гельминтов разрывают хоботок и активно проникают в ротовую полость. Затем они заглатываются и в желудке через 1,5 – 2 мес. достигают половозрелой стадии. Иногда личинки через носовые ходы попадают в легкие, где образовывают узелки.

Личинки могут проникать из хоботка мух в ранки кожи, где они образовывают «летние язвы». Из них личинки нематод нередко заносятся в легкие. В коже и легких паразиты не достигают половой зрелости. Нередко личинки из организма мух попадают на участки тела вокруг глаз. Заражение также возможно при заглатывании вместе с кормом мух, инвазированных личинками гельминтов.

Эпизоотологические данные. Болезнь регистрируется повсюду. Заражение происходит летом и осенью (преимущественно в период массового лета мух). Источником инвазии являются больные лошади и промежуточные хозяева гельминтов, которые в огромном количестве развиваются при открытом сохранении навоза на территории животноводческих ферм вблизи конюшен.

Патогенез и иммунитет. D. megastoma проникает в глубину стенки желудка, где паразитирует в течение продолжительного времени. При этом образуются опухолевидные утолщения величиной от лесного ореха до куриного яйца. Зарегистрированы случаи разрыва желудка.

Габронемы проникают в слизистую оболочку желудка и являются причиной катарального гастрита, нарушения структуры и функции железистых клеток. Наступает интоксикация организма больных животных. При миграции личинок габронем в легкие образуются паразитарные узелки величиной с лесной орех. В ранах кожи они образуют язвы, а также могут быть причиной возникновения стойких конъюнктивитов и летних язв.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. При поражении желудка наблюдают симптомы гастроэнтерита, снижение аппетита, истощение, анемичность слизистых оболочек, периодически – колики, поносы или запоры.

На коже в летнее время года образуются ранки размером 1 – 1,5 см, которые кровоточат. В этих местах появляется зуд. Больные животные чешутся, что приводит к кровотечению и возникновению новых язв.

Патологоанатомические изменения. При желудочной форме драшейоза обнаруживают опухолевидные утолщения, которые соединяются с полостью желудка свищевыми ходами. Внутри них помещаются паразиты и казеозная масса. Наблюдаются гастроэнтерит, десквамативный катар железистых клеток. В легких обнаруживают паразитарные узелки величиной от булавочной головки до лесного ореха, которые содержат личинок этих гельминтов (до 3 мм длиной). На коже в летнее время года можно наблюдать многочисленные язвы разного размера.

Диагностика. Прижизненный диагноз устанавливают на основании результатов исследования свежих фекалий лошадей методом Бермана. С этой целью пробу массой до 300 г помещают на марлю в стеклянную воронку, заливают теплой водой и оставляют на одни сутки. С целью обнаружения личинок осадок исследуют под микроскопом.

Для обнаружения яиц паразитов исследуют желудочный сок, который получают с помощью носо-пищеводного зонда.

«Летние язвы» обнаруживают клинически на разных участках кожи (передняя верхняя часть шеи, спины и т.п.). С целью обнаружения личинок исследуют также соскобы с пораженных участков. Характерной особенностью личинок является наличие на хвостовых концах образований, которые напоминают шипы.

Посмертно диагноз устанавливают по характеру патологоанатомических изменений и выявлением паразитов на разных стадиях развития в местах их локализации.

Лечение. Против половозрелых гельминтов эффективны антгельминтные препараты из группы *бензимидазолов*. Против личинок лучше применять лекарственные средства, изготовленные на основе *макроциклических лактонов*. В хронических случаях можно использовать лучевую терапию (рентгенотерапию) и криохирургию.

Профилактика и меры борьбы. Профилактические мероприятия предусматривают своевременное выявление больных животных, их дегельминтизацию, а также уничтожение мух в окружающей среде. Каждый день следует убирать навоз и биотермически его обеззараживать в местах, недоступных для насекомых. С целью уничтожения имагинальных стадий развития мух необходимо применять инсектицидные препараты.

Эффективными могут оказаться мероприятия, направленные на недопущение возникновения повреждений кожи лошадей в летнее время года.

Онхоцеркоз (Onchocercosis)

Болезнь вызывают круглые гельминты одного вида – Onchocerca reticulata (син. O. cervicalis). Этот возбудитель принадлежит к семейству Filariidae, подотряду Filariata. Половозрелые паразиты локализуются преимущественно в шейных надостистых связках, охватывая капюшон, реже – в связках путового сустава, сухожилиях сгибателей, в подкожной клетчатке в области сухожилий. Микроонхоцерки паразитируют в толще кожи лошадей, а также в синовиальной жидкости суставов и сухожильных влагалищах.

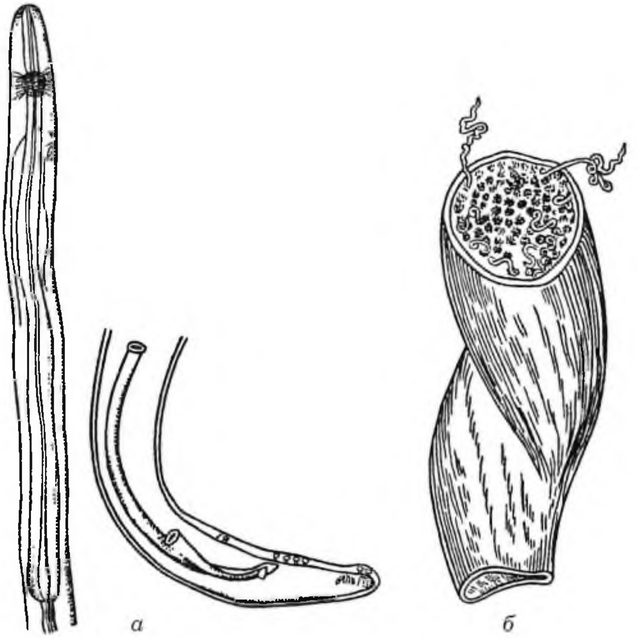


Рис. 2.48. Onchocerca reticulata:
а – головной и хвостовой концы самца; *б* – паразитические черви в сухожилиях

Возбудитель. *O. reticulata* – тонкая (0,15 – 0,30 мм), нитевидной формы нематода. На теле имеет спиралевидные утолщения. Самки достигают в длину 56 см, самцы – 27 см. У самцов две неодинаковые спикулы (одна длиной 0,2 – 0,26 мм, вторая – 0,1 – 0,12 мм; рис. 2.48). Самки живородящие. Вульва открывается в передней части тела.

Микроонхоцерки мелких размеров (длиной 0,33–0,37 мм).

Цикл развития. Возбудитель – биогельминт. Промежуточными хозяевами являются кровососущие насекомые – мокрецы рода Culicoides (чаще C. nubeculosus).

Половозрелые самки рождают микроонхоцерков, которые через кровь и лимфу заносятся в кожу (эпидермис, сетчатый слой) преимущественно нижней части брюшной стенки и внутренней поверхности голени и бедра. Самки мокрецов нападают на лошадей, прокалывают эпителиальный слой кожи и вместе с кровью заглатывают личинок паразитов. Последние из кишок проникают в грудные мышцы насекомых, где происходит их дальнейший рост и развитие. Здесь они дважды линяют и через 20 – 25 дней достигают инвазионной стадии. После этого личинки мигрируют в глотку, а оттуда – в ротовой аппарат.

Заражение лошадей происходит во время нападения на них для кровососания мокрецов, инвазированных личинками возбудителя онхоцеркоза. Личинки третьей стадии паразитических червей, которые проникли в организм непарнокопытных животных, мигрируют по телу и в местах их локализации в течение 4– 5 мес. достигают половой зрелости.

Эпизоотологические данные. Онхоцеркоз – очень распространенная инвазия, особенно в районах, где существует значительное количество кровососущих мокрецов, для развития которых необходимы стоячие водоемы, влажные леса и т.п. На лошадей мокрецы нападают с апреля по октябрь в теплую тихую погоду вечером или утром, особенно перед дождем. Болезнь чаще регистрируется у взрослых животных.

Патогенез и иммунитет. Патогенное влияние паразитических червей на организм дефинитивных хозяев незначительно. В местах локализации

взрослых и молодых гельминтов сначала возникают безболезненные диффузные припухлости, воспалительные процессы. Потом появляются некрозы и разрастание грануляционной ткани, которая через определенное время подлежит рубцеванию и петрификации. При попадании в такие измененные ткани микроонхоцерков развиваются гнойно-некротические процессы.

В процессе миграции микроонхоцерки иногда проникают в роговицу, что приводит к развитию в оболочках глаз воспалительных процессов.

При онхоцеркозе имеет место нестерильный иммунитет слабой напряженности. Вместе с тем количество паразитов, продолжающих свое развитие в организме непарнокопытных животных, при повторных заражениях уменьшается.

Симптомы болезни. Онхоцеркоз клинически проявляется не всегда. У лошадей болезнь характеризуется хроническим течением.

На начальной стадии заболевания в области холки, шеи, спины, лопаток появляются плотные припухлости размером с куриное яйцо. Со временем часть из них может исчезнуть, остальные – размягчаются, и на их месте образуются свищи, из которых вытекает редкий слизисто-гнойный экссудат.

В случае высокой интенсивности инвазии наблюдаются нагнеты холки, абсцессы, флегмоны. Поражения конечностей возникают у животных в возрасте от трех лет и старше. Они проявляются хромотой, некрозом копытных хрящей.

Микроонхоцерки являются причиной заболевания глаз (кератиты, ириты).

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов обращают внимание на наличие некрозов и петрификации тканей и собственно паразитических червей в местах их локализации. В области холки обнаруживают гнойно-некротические изменения и свищи, выпадение шерсти. В передней части тела находят многочисленные узелки размером от 2 до 9 см, в которых локализуются личинки возбудителей.

Диагностика. С целью обнаружения микроонхоцерков при жизни животного проводят гельминтоларвоскопические исследования срезов кожи толщиной 3– 4 мм. Их берут в области холки, плеча или конечностей. Полученные срезы измельчают, помещают в физиологический раствор и выдерживают на протяжении 6 ч в термостате при температуре 37 °С. После этого кусочки кожи удаляют, а жидкость исследуют под микроскопом. Личинки малоподвижны. На их хвостовом конце имеются два штопорообразных завитка.

Посмертно онхоцеркоз диагностируют в случае обнаружения половозрелых паразитов, их фрагментов и личинок преимущественно в сухожильных тканях связок холки, шеи, затылка и нижней части конечностей, а также учитывают характерные патологоанатомические изменения. Иногда болезнь диагностируют на основании рентгеноскопии пораженных конечностей, где можно увидеть обызвествленные участки.

Лечение. Удовлетворительный эффект получают при применении в течение нескольких дней препаратов *макроциклических лактонов* в дозе 1 мл 1%-го раствора на 50 кг массы тела в виде аппликаций, изготовленных на основе этих соединений.

В случае гнойно-некротического течения заболевания мертвую ткань в области холки и гельминтов удаляют хирургически.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика онхоцеркоза лошадей состоит в уничтожении мокрецов в местах их выведения с помощью инсектицидов, а также мелиоративными методами.

Некоторые рыбы (например, гамбузия) поедают личинок кровососных насекомых, поэтому практикуют их разведение в водоемах на территории неблагополучных относительно этой инвазии хозяйств.

Парафиляриоз (Parafilariosis)

Болезнь вызывает нематода Parafilaria multipapillosa семейства Filariidae подотряда Filariata. Гельминты паразитируют в подкожной клетчатке и межмышечной соединительной ткани лошадей и ослов.

Возбудитель. Парафилярия – нитевидная нематода белого цвета. Самки имеют длину 4– 7 см, самцы – до 2,8 см. На переднем конце тела находятся кутикулярные выступы, которыми паразиты травмируют кожу. Вульва у самки открывается рядом с ротовым отверстием (рис. 2.49). У самца две хорошо выраженные неодинаковые спикулы (0,68 – 0,72 и 0,13–0,14 мм).

Самки откладывают мелкие (0,052...0,058 × 0,024...0,033 мм), зрелые (внутри находится подвижная личинка) яйца овальной формы. В организме больных животных из яиц через некоторое время выходят светло-серого цвета личинки длиной 0,18 – 0,22 мм и шириной 0,009 – 0,011 мм. Их передний конец округлый, хвостовой – тупо заостренный и короткий.

Цикл развития. Паразиты – биогельминты. Промежуточными хозяевами являются кровососущие насекомые – лошадиные жигалки Haematobia artripalpis. Половозрелая самка гельминта головным концом пробуравливает толщу кожи и травмирует кровеносные сосуды. На месте ран появляются капли крови, в которые самка откладывает яйца. В зависимости от температуры воздуха из них через несколько минут (часов) выходят личинки.

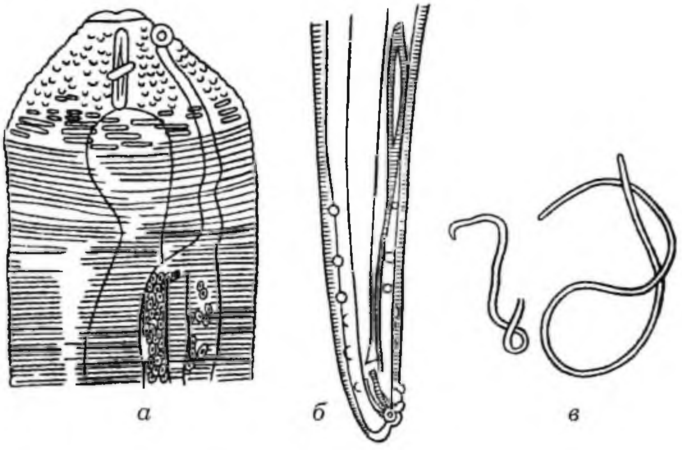


Рис. 2.49. Parafilaria multipapillosa:
а – головной конец самки; *б* – хвостовой конец самца; *в* – возбудители в натуральный размер

Промежуточные хозяева вместе с кровью заглатывают личинок или яйца парафилярий. В организме мух личинки дважды линяют. Через 10 – 15 суток они становятся инвазионными и проникают в хоботок насекомого.

Заражение лошадей происходит во время нападения на них мух. Через хоботок насекомых инвазионные личинки проникают в

кровь дефинитивных хозяев. Половой зрелости парафилярии достигают через один год.

Эпизоотологические данные. Лошади заражаются в теплое время года в период массового нападения на животных для кровососания мух-жигалок. Симптомы парафиляриоза обнаруживаются с апреля по октябрь. Пик инвазия достигает в июле-августе. Чем выше температура воздуха, тем ярче проявляется болезнь. Максимальное количество лошадей заражается при продолжительном пребывании на пастбищах (табунное содержание). Болеют преимущественно взрослые животные (в возрасте свыше трех лет). Болезнь зарегистрирована в Азии, Африке, Европе и Южной Америке.

Яйца паразитов, которые проникают в ранки, быстро гибнут. Личинки в кровеносных капиллярах кожи сохраняются до 12 ч.

Патогенез и иммунитет. Гельминты в летнюю жаркую погоду активно травмируют кожу непарнокопытных животных и вызывают воспалительные процессы. В этих местах появляются многочисленные узелки размером от горошины до фасоли. Максимальное их количество наблюдается на холке и лопатках, в области шеи, спины, ребер. Со временем в солнечную погоду, особенно в полдень, в узелках возникают отверстия и появляются кровоточивые ранки. Этот процесс длится несколько часов. Ночью кровотечение прекращается. В случае высокой интенсивности инвазии животные теряют значительное количество крови.

Течение инвазии сопровождается эозинофилией, уменьшением количества эритроцитов и содержания гемоглобина.

Симптомы болезни довольно характерны. В местах локализации взрослых паразитов на коже животных появляются узелки. Со временем днем, в солнечную погоду они начинают кровоточить. Спустя некоторое время ранки как будто заживают и узелки исчезают. Кровотечения наблюдаются каждый день в течение весенне-летне-осеннего сезона. На теле больной лошади может появляться до 120 – 170 кровоточивых ран. В пасмурную погоду количество ран уменьшается. У больных животных появляется зуд. Они расчесывают пораженные паразитами участки тела. Эти признаки называют «сечением кожи». В местах поражения наблюдается выпадение волос, слизистые оболочки становятся анемичными.

При прикосновении хомута или седла к ранам на коже у лошадей появляются так называемые «нагнеты», или флегмоны.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупа на коже в области холки, лопаток, спины обнаруживают воспалительные процессы и припухлости. На пораженных участках тела шерстный покров отсутствует. Слизистые оболочки бледные.

Диагностика. Прижизненный диагноз устанавливают на основании характерных клинических признаков болезни, эпизоотологических данных и исследований крови, которая вытекает из ран, или срезов кожи с целью обнаружения микропарафилярий и яиц с подвижной личинкой внутри.

Для подтверждения диагноза берут одну каплю крови, помещают ее на предметное стекло, разбавляют дистиллированной водой (1:10) и исследуют

под микроскопом. Кровь можно набрать также в пробирку, разбавить водой (1:10) и центрифугировать. После этого верхний слой жидкости сливают, а осадок рассматривают под микроскопом.

Лечение. Эффективными являются препараты из группы *макроциклических лактонов.* Есть данные об эффективности *фенбендазола* в дозе 15 мг/ кг массы тела каждый день в течение пяти дней.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики парафиляриоза лошадей следует применять инсектициды с целью уничтожения имаго мух-жигалок и их личинок. В период массового нападения кровососущих насекомых на животных рекомендуется содержать их в помещениях или под навесом. По возможности организовывают ночной выпас лошадей.

Сетариоз (Setariosis)

Болезнь вызывают круглые гельминты Setaria equina семейства Filariidae подотряда Filariata. Половозрелые сетарии паразитируют в брюшной и грудной полостях, печени, перикарде и других органах, личинки – в крови. Преимагинальные стадии развития могут проникать в переднюю камеру глаза.

Возбудитель. *S. equina* – тонкий гельминт светло-серого цвета. Ротовое отверстие паразита окружает хитиновое кольцо, свободный край которого выступает вперед в виде губ. Позади кольца находятся сосочки (4 заостренных и 4 округлых).

Самцы длиной 6 – 8 см, шириной 0,53– 0,89 мм имеют две неодинаковые спикулы (0,23 и 0,63 мм в длину) и 8 пар хвостовых сосочков (рис. 2.50).

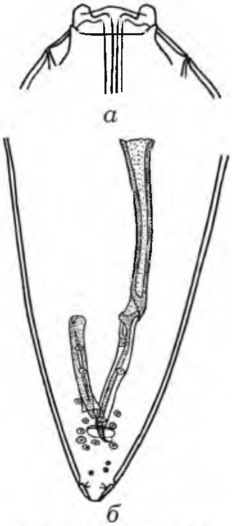


Рис. 2.50. Setaria equina:
а – головной конец паразита; *б* – хвостовой конец самца

Самка достигает в длину 12 см, шириной – 0,83– 0,9 мм. Вульва находится вблизи переднего конца тела.

Сетарии – яйцеживородящие паразиты. Яйца возбудителя овальной формы, имеют тонкую прозрачную оболочку, внутри помещается полностью сформированная личинка. Спустя некоторое время в организме животного из яйца выходит личинка первой стадии.

Цикл развития. Сетарии – биогельминты. Промежуточными хозяевами являются кровососущие комары родов Aedes и Culex. Известно, что личинки паразита циркулируют в крови лошадей и мулов. Максимальное их количество в периферической крови наблюдается вечером, когда происходит активизация комаров и нападение их на животных для кровососания. В организме насекомых личинки развиваются в грудных мышцах, а потом мигрируют к хоботку. За 12 – 16 суток они становятся инвазионными.

Заражение непарнокопытных животных происходит во время нападения на них для кровососания инвазированных промежуточных хозяев. Паразиты достигают половой зрелости в организме лошадей в течение 8 – 10 мес.

Эпизоотологические данные. Болезнь имеет широкое распространение. Источником инвазии являются зараженные возбудителями дефинитивные хозяева. Сетариоз – сезонная болезнь, которая связана с периодом лёта кровососущих комаров и их активного нападения на животных для кровососания. Комары появляются в мае, а развитие их прекращается в октябре. Пик инвазии приходится на летние месяцы.

Личинки сетарий высокочувствительны к высыханию. В воде при температуре 38 °С они живут не дольше 3 – 6 ч. В капле крови продолжительность жизни достигает 36 ч.

Патогенез и иммунитет. Патогенез зависит от интенсивности инвазии и места локализации гельминтов. Вместе с тем они не оказывают важного патогенного влияния на организм животного. Часто возбудителей обнаруживают на висцеральном и париетальном листках брюшины, где возникают воспалительные процессы. В результате паразитирования возбудителей развиваются гнойно-некротические процессы в легких и печени. При проникновении гельминтов в семенники в мошонке накапливается значительное количество транссудата лимонно-желтого цвета, который, в свою очередь, приводит к атрофии и дисфункции половых органов. Поражение глаз и воспалительные процессы в них служат причиной помутнения роговицы.

Через один месяц после заражения у больных животных появляется значительная эозинофилия. Иммунитет при сетариозе имеет слабую напряженность.

Симптомы болезни. Большей частью паразитирование незначительного количества возбудителей в брюшной полости не проявляется клиническими признаками, болезнь имеет хроническое течение.

В случае значительной интенсивности инвазии больные животные худеют, у них может повышаться температура тела, появляются колики. В зависимости от локализации паразитов наблюдают отеки мошонки и дисфункцию половых органов у жеребцов. При поражении органов зрения наблюдаются воспалительные процессы, которые проявляются отечностью век, слезотечением, конъюнктивитом, помутнением роговицы, а при поражении головного мозга – нервные явления. Зарегистрированы случаи гибели лошадей от кахексии.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупа наблюдают воспалительные процессы и собственно возбудителей на серозных покровах печени, селезенки, других внутренних органов. Часто на них обнаруживают соли кальция и разрастание соединительной ткани. Сетарии служат причиной перитонита. В передней камере глаза находят преимагинальные стадии развития паразитов до 1 см длиной. Чаще поражается один глаз.

Диагностика. Прижизненно диагностировать болезнь довольно тяжело. С целью обнаружения в крови микросетарий проводят гельминтоларвоскопическое исследование, как при парафиляриозе. Вместе с тем следует помнить, что в крови можно обнаружить личинок и других филярий. Значительно легче диагностировать болезнь по клиническим признакам, если паразиты локализуются в органах зрения.

Посмертно сетариоз диагностируют при вскрытии трупов и выявлении характерных патологоанатомических изменений и возбудителей в местах их локализации.

Лечение. Против личинок эффективными являются препараты из группы *макроциклических лактонов.* Половозрелые гельминты гибнут лишь после многократного применения этих лечебных средств. При поражении глаз рекомендуется хирургическое вмешательство.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика направлена на уничтожение промежуточных хозяев сетарий – кровососущих комаров. С этой целью используют инсектициды. Рекомендуется также выпасать лошадей на пастбищах, расположенных на определенном расстоянии от водоемов, в которых происходит развитие этих насекомых. Кроме того, нужно проводить мелиоративные мероприятия, направленные на уничтожение комаров в местах их выплода.

Стронгилоидоз (Strongyloidosis)

Болеют лошади, ослы, мулы. Инвазию вызывают круглые гельминты вида Strongyloides westeri семейства Strongyloididae подотряда Rabditata. Нематоды локализуются в тонких кишках.

Возбудитель. Паразитами являются только самки. Это тонкие, нитевидной формы нематоды. В длину они достигают 0,8 – 0,9 см. Рот окружен тремя губами, которые переходят в длинный (1,2 – 1,5 мм) цилиндрический пищевод. Последний имеет два расширения – бульбус и предбульбус. Хвост заканчивается тупо.

В окружающую среду выделяются мелкие (0,04...0,052 × 0,032...0,04 мм), овальной формы, покрытые тонкой гладкой оболочкой яйца, которые содержат личинку серого цвета.

Личинки характеризуются наличием двойного расширения пищевода.

Цикл развития. S. westeri – уникальные нематоды. Геогельминты. Они могут паразитировать как в кишках непарнокопытных, так и вести свободный образ жизни и размножаться вне организма животных.

В первом случае самки откладывают в кишках яйца, в которых партеногенезом из неоплодотворенной яйцеклетки развивается личинка. В окружающей среде через несколько часов из яиц выходят личинки первой стадии. В определенных условиях, вероятно, связанных с температурой воздуха и влажностью, через 2 – 4 суток личинки третьей стадии становятся инвазионными и способными заразить животное алиментарным путем или через кожу. Со временем в организме лошадей они осуществляют миграцию через венозную систему, легкие и трахею в тонкие кишки, где происходит их развитие до половозрелых самок. Половой зрелости нематоды достигают в организме непарнокопытных животных через 8 – 14 суток после заражения и живут 8 – 9 мес.

В других случаях личинки первой стадии быстро растут в окружающей среде (фекалии или навоз) и превращаются в самцов и самок. После оплодотворения самки откладывают яйца, из которых выходят личинки. Они дважды линяют, превращаются в инвазионных, способных заражать животных.

Эпизоотологические данные. Заражение происходит алиментарным путем (животные заглатывают инвазионные личинки с кормом и водой) или в случае активного проникновения личинок через неповрежденную кожу. Иногда молодняк заражается при поедании фекалий (у жеребят наблюдается копрофагия), которые выделяют взрослые животные – паразитоносители.

Нередко кобылы выделяют с молоком личинок, развитие которых приостановилось в тканях брюшины. В таком случае жеребята заражаются через молоко в первые дни жизни.

Стронгилоидоз – довольно распространенная болезнь животных, которых содержат преимущественно в конюшнях, поэтому инвазия регистрируется в любое время года. Тем не менее массовое заболевание жеребят наблюдается весной, летом и осенью при скученном содержании их в темных, влажных и грязных помещениях.

Во влажном навозе личинки могут жить месяцами, тогда как в воде – несколько часов. Яйца, личинки, самцы и самки свободноживущей генерации малоустойчивы к высыханию, низким и высоким температурам, а также дезинвазионным средствам.

Патогенез и иммунитет. S. westeri – малопатогенный гельминт. Проникновение личинок сквозь кожу вызывает покраснение. В легких появляются многочисленные геморрагии, которые можно наблюдать на большей части поверхности этого органа. Зрелые нематоды вызывают воспаление, которое сопровождается отеком и эрозиями эпителия тонких кишок. Это приводит к возникновению энтерита, вследствие чего нарушается пищеварение и абсорбция питательных веществ.

Взрослые животные менее восприимчивы к инвазии. Это связано с появлением у них возрастного приобретенного иммунитета.

Симптомы болезни. Стронгилоидоз жеребят большей частью имеет хроническое течение. В случае значительной интенсивности инвазии (в тонких кишках обнаруживают до 25 тыс. самок паразита) периодически появляются колики, понос, увеличение объема живота, анемия слизистых оболочек. Животные угнетены, отстают в росте и развитии.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Слизистые оболочки бледные. Наиболее четко изменения выражены в тонких кишках, где паразитируют половозрелые самки гельминтов. Здесь наблюдают катаральное воспаление. Стенки кишок отечные, покрыты слизью. На слизистой оболочке – кровоизлияния, эрозии, язвы.

Диагностика. Прижизненный диагноз устанавливают при выявлении яиц гельминтов в фекалиях методом Фюллеборна. В теплое время года такие исследования проводят не позже чем через 4– 6 ч, зимой – 18 ч после взятия проб. Фекалии, которые пролежали дольше, исследуют методом Бермана на наличие в них личинок.

Посмертно стронгилоидоз диагностируют на основании патологоанатомических изменений и обнаружения гельминтов в соскобах со слизистой оболочки тонких кишок.

Лечение. Эффективными антгельминтиками при стронгилоидозе жеребят являются *тиабендазол, мебендазол, парбендазол* и *авермектины.* Дозы и методика применения, как и при оксиурозе.

Профилактика и меры борьбы. Нужно своевременно установить диагноз, обнаружить больных животных и осуществить их дегельминтизацию. На конных заводах антгельминтную обработку жеребят осуществляют в возрасте 1 – 2 недель.

Большое значение имеет проведение общих ветеринарно-санитарных мероприятий. В частности, это касается механического очищения стойл, своевременного удаления навоза и его биотермического обеззараживания, периодической дезинвазии помещений ксилонафтом, растворами щелочи (едкого кали или натра), карболовой кислотой и т.п.

? Контрольные вопросы

1. Назовите возбудителей аноплоцефалидозов и их место в систематике. 2. Опишите цикл развития возбудителей аноплоцефалидозов. 3. Как установить диагноз аноплоцефалидозы? 4. Как при жизни животного установить диагноз оксиуроз? 5. Какие антгельминтики применяют при оксиурозе? 6. Опишите цикл развития возбудителя параскароза. 7. Какие лабораторные методы применяют для установления диагноза параскароз? 8. Какими антгельминтиками осуществляют дегельминтизацию больных параскарозом лошадей? 9. Назовите возбудителей стронгилидозов и их место в систематике. 10. Расскажите о цикле развития стронгилид лошадей. 11. Как посмертно установить диагноз стронгилидозы? 12. Опишите морфологию и цикл развития возбудителей габронемоза и драшеоза. Назовите прижизненные методы диагностики этих болезней. 13. Как установить диагноз онхоцеркоз? 14. Опишите морфологию и цикл развития парафилярий. 15. Назовите основные клинические признаки парафиляриоза. 16. Опишите морфологию и цикл развития сетарий. 17. Как установить диагноз стронгилоидоз?

2.4. ГЕЛЬМИНТОЗЫ СВИНЕЙ

ТРЕМАТОДОЗЫ (TREMATODOSES)

Фасциолопсоз (Fasciolopsosis)

Болезнь вызывается трематодой Fasciolopsis buski из семейства Fasciolidae, характеризуется развитием воспалительных процессов в пищеварительном канале.

Возбудитель – плоский гельминт красновато-оранжевого цвета, языкообразной формы, сравнительно больших размеров: 30 – 75 мм длиной, 8 – 20 мм шириной. Присоски находятся в передней части тела. Брюшная присос-

ка намного больше ротовой. Тело снаружи покрыто шипиками. Семенники ветвистые, находятся в задней части тела.

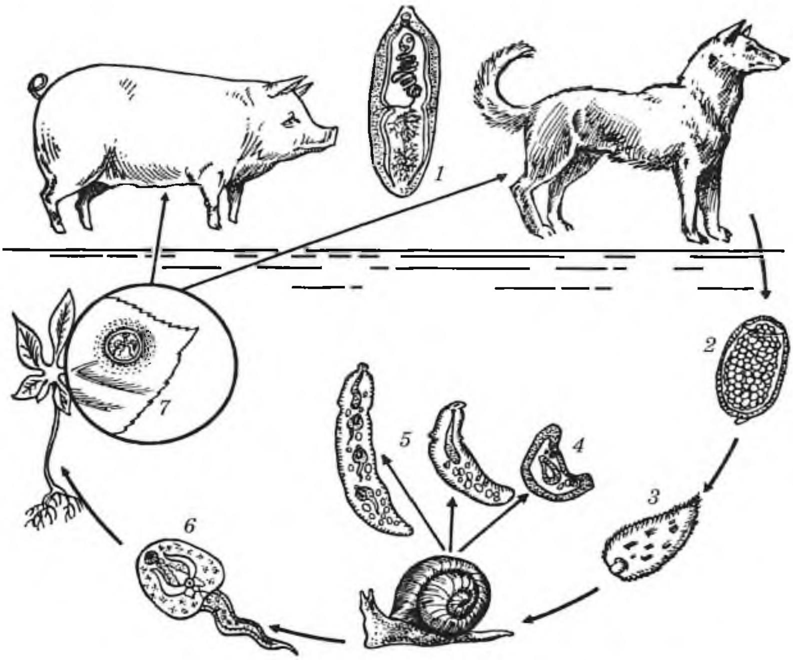


Рис. 2.51. Схема цикла развития возбудителя фасциолопсоза:
1 – половозрелый паразит; *2* – яйцо; *3* – мирацидий; *4* – спороциста; *5* – редия; *6* – церкарий; *7* – адолескарий

Яйца паразита имеют элипсовидную форму, больших размеров (0,12...0,14× 0,07...0,09 мм). На одном из полюсов имеется нежная крышечка. Оболочка тонкая, светло-желтого цвета. Незрелые.

Цикл развития. С фекалиями животных яйца попадают в окружающую среду (рис. 2.51). Дальнейшее их развитие происходит в водоеме. Через 12 – 15 суток при солнечном излучении и температуре 28 – 35 °С из яиц вылупливаются мирацидии размером 0,1...0,16 × 0,05...0,08 мм. Тело покрыто ресничками (особенно густо в передней части). В зависимости от температуры воды личинки активно плавают от 6 до 42 ч. Далее они развиваются в организме пресноводных моллюсков семейства Planorbidae. Во время встречи с промежуточным хозяином мирацидии активно проникают в его тело, где проходят стадии спороцисты, редий и церкариев на протяжении 32 – 37 дней. Максимальное количество церкариев оставляет тело промежуточного хозяина в темноте при температуре 25 – 33 °С. В воде они энергично плавают, через 6 – 7 ч прикрепляются к водным растениям, на протяжении 25 – 90 мин инцистируются и превращаются в адолескариев. Последние при температуре воды 30 – 32 °С живут свыше 3 мес., а при 4– 5 °С – 25 дней. На мели под воздействием солнечных лучей они теряют жизнеспособность через 10 мин. Заражение животных происходит при поедании листьев и стеблей растений, на которых находятся адолескарии. Половой зрелости паразиты достигают через 3 мес.

Эпизоотологические данные. Фасциолопсоз свиней очень распространен в Индии, Таиланде, Вьетнаме, Камбодже, Лаосе, Бангладеш, на островах Тихого океана. Кроме свиней, к возбудителю восприимчивы собаки и люди. Источником инвазии являются больные свиньи. В некоторых странах зарегистрированы природные очаги фасциолопсоза, носителями инвазии в которых являются дикие свиньи.

Патогенез и иммунитет. В половозрелой стадии гельминты локализуются в желудке и тонких кишках животных. Иногда паразиты проникают в толстые кишки, печень и поджелудочную железу. В местах локализации они травмируют слизистую оболочку, вызывая воспалительные процессы и образование язв, нарушают процессы пищеварения, что приводит к усилению перистальтики кишок. Проникая в печень и поджелудочную железу, паразиты нарушают их нормальное функционирование.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. Животные угнетены, аппетит снижен. Наблюдают диарею, исхудание, живот при пальпации болезненный. Могут быть отеки.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен. Слизистая оболочка желудка и тонких кишок катарально воспалена, гиперемирована, с точечными кровоизлияниями. В просвете желудка и кишок легко обнаруживают гельминтов. Печень увеличенная, кровянистая.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, симптомы болезни, патологоанатомические изменения. При жизни животных исследуют фекалии методом последовательного промывания, в которых обнаруживают характерные яйца возбудителя. Фасциолопсоз следует дифференцировать от эхинохазмоза, трихуроза, эймериоза, изоспороза, трихомоноза.

Лечение разработано недостаточно. С положительными результатами на больных животных испытан *нитроксинил* в дозе 10 мг/кг однократно с кормом и препараты *фенбендазола*.

Профилактика и меры борьбы. В регионах, неблагополучных относительно фасциолопсоза, нужно практиковать стойловое содержание свиней или выпасать их на сухих возвышенных пастбищах, поить колодезной или артезианской водой. Не следует скармливать зеленую массу растений, скошенных в заболоченных местах. Рекомендуется осуществлять ежеквартальную дегельминтизацию животных.

Эхинохазмоз (Echinochasmosis)

Болезнь, вызываемая трематодой Echinochasmus perfoliatus, которая принадлежит к семейству Echinostomatidae, характеризуется поражением тонких кишок свиней.

Возбудитель – мелкий паразит. Тело сплющенное, вытянутое, 3–4 мм в длину. Ротовая присоска развита слабо и вооружена головным воротничком, который имеет 24 шипика. Брюшная присоска хорошо развита и находится в передней трети тела. Позади нее – короткая матка. Семенники находятся посредине.

Цикл развития. Известно, что дефинитивными хозяевами, кроме свиней, являются собаки, коты, лисицы и люди. В цикле развития возбудителя

принимают участие промежуточные (пресноводные моллюски) и дополнительные хозяева – пресноводные рыбы (щука, язь, карась и др.) Заражение свиней происходит при скармливании им сырой рыбы, инвазированной метацеркариями.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена очагово в бассейнах рек. Болеют животные в течение всего года, однако максимум больных обнаруживают с января по март, что, вероятно, связано со скармливанием свиньям мертвой рыбы, которая задохнулась во время зимнего ледостоя.

Патогенез и иммунитет. Возбудители паразитируют в тонких кишках свиней. Присосками и крючьями на адоральном диске они травмируют слизистую оболочку, вызывают ее воспаление, кровоизлияния, усиление перистальтики. Всасывание продуктов воспаления и жизнедеятельности паразитов в кровь вызывает общую интоксикацию.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. У больных свиней наблюдают общее угнетение, снижение аппетита, отставание в росте и развитии. Возможны повышение температуры тела, учащение пульса и дыхания, рвота, истечение слюны из ротовой полости. Живот подтянут, при пальпации болезненный. Животные дугообразно выгибают спину.

Патологоанатомические изменения. Наблюдают катарально-геморрагическое воспаление слизистой оболочки тонких кишок с точечными и пятнистыми кровоизлияниями.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений. Однако его обязательно подтверждают обнаружением половозрелых паразитов при патологоанатомическом вскрытии трупов или яиц – при исследовании фекалий методом последовательного промывания.

Лечение не разработано, тем не менее могут оказаться эффективными препараты ряда бензимидазола.

Профилактика и меры борьбы. Рекомендуется стойловое содержание свиней или выпасание их на территориях, отдаленных от водоемов. Не следует скармливать свиньям сырую рыбу, зараженную метацеркариями гельминтов.

ЦЕСТОДОЗЫ (CESTODOSES)

Цистицеркоз целлюлозный (Cysticercosis cellulosis)

Опасный антропозооноз, вызываемый паразитированием в сердце и скелетных мышцах личиночной стадии Cysticercus cellulosae ленточного гельминта (свиного цепня) Taenia solium.

Возбудитель. *C. cellulosae* – прозрачный пузырек эллипсоидной формы, заполненный жидкостью, размером 6...20 × 5...10 мм. Имеет двухслойную оболочку. К внутреннему слою прикреплен сколекс, имеющий такое же строение, как и половозрелый паразит. Сквозь оболочку сколекс просвечивается в виде белого пятна.

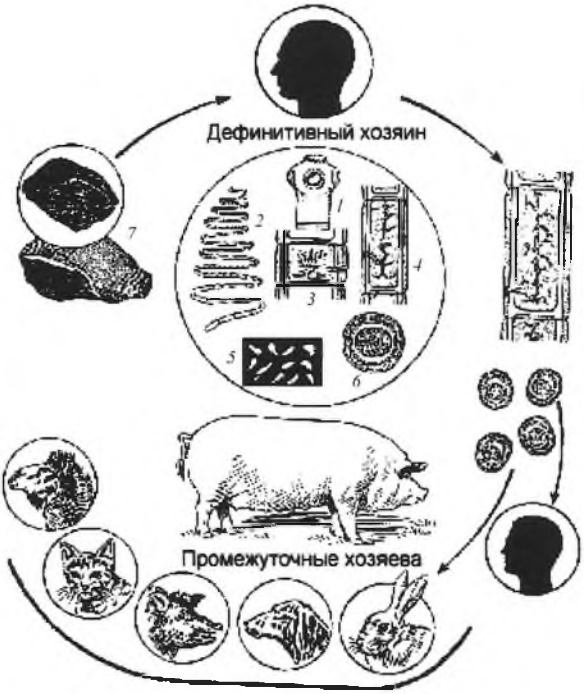


Рис. 2.52. Схема цикла развития свиного цепня: *1* – сколекс тении; *2* – стробила; *3* – гермафродитный членик; *4* – зрелый членик; *5* – цистицерки; *6* – яйцо; *7* – мышцы, пораженные цистицерками

Taenia solium – цестода длиной до 3м, однако иногда может достигать 6 – 8 м. Сколекс шириной 0,6 – 1 мм, имеет четыре присоски, хоботок вооружен 22 – 32 крючьями, расположенными в два ряда. Стробила цепня насчитывает около 900 члеников. В гермафродитных проглотидах яичник трехлопастный, между лепестками его расположено тельце Мелиса. Мужская половая система состоит из множественных семенников, семявыносящих канальцев, семяпровода, который заканчивается циррусом и половой бурсой. Зрелый членик цепня заполнен маткой, которая содержит до 40 тыс. яиц и имеет 7 – 12 боковых ответвлений.

Яйца округлой формы, диаметром 0,04 мм, покрыты тремя толстыми, радиально исчерченными оболочками. Внутри них помещается онкосфера с 3 – 6 крючьями.

Цикл развития. Свиной цепень развивается с участием дефинитивного и промежуточных хозяев. Дефинитивным хозяином является только человек, а промежуточными – домашние и дикие свиньи, медведи, верблюды, собаки, коты, зайцы, кролики, а также человек (рис. 2.52).

С фекалиями больного человека в окружающую среду выделяются зрелые членики. Кутикула их часто разрушается, освобождая яйца, которые рассеиваются в окружающей среде и контаминируют корма, подстилку, кормушки, предметы ухода. Для дальнейшего развития гельминта яйца должны попасть в организм промежуточного хозяина. Наиболее часто цистицерками поражаются свиньи, поскольку они имеют склонность к копрофагии и поедают фекалии человека вместе с члениками цестоды. В кишках промежуточного хозяина кутикула члеников и оболочки яиц перевариваются, освобождаются онкосферы, которые проникают в стенку кишок и по лимфатическим и кровеносным сосудам распространяются по всему телу, попадая в места локализации (мышцы сердца, поперечнополосатые мышцы, мозг, глаза и другие органы). Через 20 суток на внутренней оболочке цистицерка развивается зародыш – сколекс, а через 40 – 50 суток на нем появляются присоски и крючья. Инвазионными цистицерки становятся через 2,5 – 4 мес. В органах и тканях промежуточного хозяина цистицерки живут на протяжении 3 – 6 лет. С течением времени они обызвествляются и гибнут.

Заражение человека происходит в случае употребления в пищу сырого или недостаточно термически обработанного мяса,зараженного цистицерками (дегустация фарша на вкус, холодокопченые мясные изделия, сало с прослойкой мяса). Источником заражения человека может быть мясо дикого кабана, медведя, верблюда. В тонких кишках под воздействием желчи и кишечного сока сколекс выворачивается из пузырька, с помощью крючьев и присосок прикрепляется к слизистой оболочке, и от шейки начинается рост члеников. Половозрелой стадии паразит достигает через 2 – 3 мес. В организме человека свиной цепень живет больше 10 лет, постоянно выделяя зрелые членики в окружающую среду.

Человек как промежуточный хозяин заражается при заглатывании яиц свиного цепня, например, при употреблении немытых овощей, фруктов, загрязненной воды и т.п. Другой путь заражения человека – аутоинвазия, если вследствие антиперистальтики кишок (во время рвоты) зрелые членики цестоды попадают в желудок. Под воздействием желудочного сока они перевариваются, оболочка яиц разрушается, онкосферы с помощью эмбриональных крючьев проникают через стенку кишок в кровь и заносятся в органы и ткани. В организме человека цистицерки локализуются преимущественно в мозгу, глазах, подкожной клетчатке, вызывая тяжелые и часто неизлечимые заболевания.

Эпизоотологические данные. Цистицеркоз свиней и тениоз людей очень распространены во многих странах Африки, Азии, Латинской Америки, Европы. Зараженность свиней личинками цестоды достигает в отдельных местностях 80%.

Источником инвазии для свиней является больной человек, который годами выделяет в окружающую среду членики цепня. Распространению болезни среди свиней способствует содержание их в сельской местности в загонах, дворах, если они имеют доступ к необорудованным уборным. Яйца гельминта довольно устойчивы к неблагоприятным факторам окружающей среды. Критическими температурами для них являются +80 °С и −70 °С. В жидком навозе они сохраняются 71 сутки, в сене – 2 мес. Цистицерки быстро гибнут при температуре +50 °С, а при + 10...+15 °С теряют жизнеспособность через 1 мес. В солевом рассоле они гибнут только через 2 недели.

Патогенез и иммунитет. Наиболее выраженное патогенное воздействие цистицерков обнаруживается в период их миграции. Онкосферы травмируют слизистую оболочку кишок и мелкие кровеносные капилляры, вызывая кровоизлияния и воспалительные процессы. Они инокулируют патогенную микрофлору, которая усложняет патологический процесс. Продукты метаболизма, а также продукты распада погибших личинок оказывают аллергическое и токсичное влияние на весь организм. В мышцах цистицерки сдавливают ткани и вызывают воспалительный процесс, который приводит к скоплению фибробластов, гистиоцитов, лимфоцитов, эозинофилов. Образуется соединительнотканная капсула. В дальнейшем она просачивается солями кальция, сколекс гибнет, а жидкость в пузырьке заменяется минеральными солями.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. При обычных условиях цистицеркоз свиней имеет субклиническое или бессимптомное течение. В эксперименте месячным поросятам скармливали по 1 тыс. яиц T. solium и в конце вторых суток наблюдали общее угнетение, снижение аппетита, понос, повышение чувствительности кожи. На 8-е сутки появились рвота, понос с кровью, жажда, болезненность скелетных мышц. Температура тела повысилась до 40,6 °С, участились пульс и дыхание. На 15 – 17-е сутки с начала инвазии клинические признаки постепенно исчезали, однако в крови уменьшалось количество эритроцитов, уровень общего белка, увеличивалось количество лейкоцитов и эозинофилов. Если учесть, что в одном зрелом членике T. solium имеется около 40 тыс. яиц, то большие дозы заражения и клиническое проявление болезни при обычных условиях содержания животных вполне реальные.

Патологоанатомические изменения. В случае невысокой интенсивности инвазии патологоанатомические изменения не обнаруживаются. При довольно значительной инвазии цистицерками отмечают перерождение и водянистость мышечной ткани, разрастание соединительной ткани на месте атрофированных мышечных волокон.

Диагностика. Прижизненная диагностика целлюлозного цистицеркоза у свиней не разработана. Иммунобиологические методы хотя и дают обнадеживающие результаты, однако пока еще не приобрели широкого практического применения. Цистицеркоз диагностируют во время проведения ветеринарно-санитарной экспертизы туш. Исследуют жевательные мышцы, сердце, язык.

Применяют люминесцентный метод. Живые цистицерки в мышцах имеют свойство под воздействием ультрафиолетового излучения светиться розово-красным цветом.

Лечение разработано недостаточно. Обнадеживающие результаты получены при парентеральном применении растворов *празиквантела* в дозе 10 мг/кг массы тела каждый день в течение 7 дней. Тем не менее экономическая целесообразность такого лечение не оправдана.

Профилактика и меры борьбы. С целью профилактики целлюлозного цистицеркоза у свиней нужна обязательная ветеринарно-санитарная экспертиза всех свиных туш на забойных пунктах; запрет подворного забоя животных и продажи мяса и мясных продуктов без ветеринарного надзора на несанкционированных рынках; утилизация туш с субпродуктами в случае обнаружения более четырех цистицерков в мышцах; обязательная ветеринарно-санитарная экспертиза туш диких кабанов, медведей, зайцев, верблюдов; пропаганда ветеринарных знаний среди населения; плановый медосмотр работников животноводческих ферм с проведением копроскопических исследований; запрещение использования фекалий людей для удобрения приусадебных участков и полей; оборудование на фермах уборных, недоступных для животных. В западноевропейских странах практикуют вакцинацию свиней.

Цистицеркоз тенуикольный (Cysticercosis taenuicollis)

Болезнь, вызываемая личиночной стадией ленточного червя Taenia hydatigena, характеризуется поражением сальника, брыжейки, печени, плевры, диафрагмы и серозных покровов дру-

гих органов свиней. Болеют также овцы, козы, крупный рогатый скот, дикие травоядные и всеядные животные, иногда люди.

Возбудитель. *Cysticercus taenuicollis* – тонкостенный пузырь овальной формы величиной с куриное яйцо, содержащий прозрачную жидкость и один сколекс. К сальнику, брюшине или паренхиматозным органам цистицерк прикрепляется с помощью длинной шейки, поэтому его называют «тонкошейным».

Цикл развития. Возбудитель – биогельминт. Дефинитивные хозяева – плотоядные животные (собака, волк, шакал, лисица, соболь, ласка), с фекалиями которых в окружающую среду выделяются зрелые членики или яйца паразита. Заражение свиней происходит при их заглатывании с кормом или водой. Онкосферы сквозь стенку кишок попадают в кровь и через систему воротной вены – в печень, где формируются личинки сигаровидной формы. Через 2 – 3 недели они пробуравливают строму печени, выходят в брюшную полость, прикрепляются к сальнику или брыжейке и начинают расти. Инвазионной стадии паразиты достигают через 35 – 65 дней.

Эпизоотологические данные. Цистицеркоз тенуикольный – довольно распространенная болезнь среди свиней на территории СНГ. Этому способствуют такие факторы: большое количество собак в сельской местности, беспризорное их содержание, вследствие чего в поисках пищи они могут поедать трупы животных; подворный забой свиней, при котором пораженные внутренние органы часто выбрасываются и поедаются собаками; несвоевременная утилизация трупов и боенских отходов, к которым имеют доступ плотоядные животные; высокая устойчивость яиц в окружающей среде.

Патогенез и иммунитет. При тенуикольном цистицеркозе в первую очередь выражено механическое воздействие, вызванное мигрирующими личинками, которые травмируют паренхиму печени, кровеносные сосуды, желчные протоки. Это приводит к развитию воспалительных процессов, кровоизлияний, а иногда и кровотечений. Гиперферментативная активность личинок в период миграции, всасывание в кровь их метаболитов и продуктов некротических очагов приводят к аллергическим реакциям и общей интоксикации организма. Имеет место также инокуляторное влияние личинок цестоды.

Иммунитет изучен недостаточно. Известно, что при повторном заражении животных клиническая картина болезни стертая и цистицерки не приживаются.

Симптомы болезни. В зависимости от интенсивности инвазии, возраста и общего состояния организма животного течение болезни может быть острым и хроническим. Острое течение обусловлено миграцией молодых цистицерков через паренхиму печени и проникновением их в брюшную полость. Наблюдают общее угнетение, снижение аппетита, жажду, повышение температуры тела до 41 °С и выше, учащение пульса и дыхания. На 6 – 7-е сутки после заражения наступает резкое ухудшение общего состояния свиней, кожа бледнеет, эластичность ее снижается, слизистые оболочки становятся анемичными, с желтушным оттенком. В крови значительно снижается количество эритроцитов, содержание гемоглобина, появляются лейкоцитоз, ней-

трофилия со смещением ядра влево. Острое течение длится 9 – 10 дней, и свиньи или гибнут, или болезнь принимает хроническое течение. При этом животные плохо откармливаются, отстают в росте и развитии.

Патологоанатомические изменения. При остром течении болезни наиболее характерные изменения наблюдаются в печени. Она увеличена, вишнево-глинистого цвета, поверхность ее шершавая, покрыта фибринозным налетом, паренхима ломкая. Под капсулой обнаруживают извилистые ходы темно-вишневого цвета с цистицерками внутри. Во многих местах капсула пробуравлена личинками. Гибель животных наступает вследствие внутрибрюшного кровотечения. При хроническом течении на брыжейке и сальнике находят цистицерков разных размеров.

Диагностика. Прижизненная диагностика не разработана. Рекомендуется использование аллергической реакции, однако в производственных условиях она не нашла широкого применения. Учитывают эпизоотологические данные и симптомы болезни. Точный диагноз устанавливают посмертно при выявлении цистицерков на брыжейке, сальнике и в паренхиматозных органах. Тенуикольных цистицерков дифференцируют от эхинококков, у которых стенка пузыря непрозрачная.

Лечение. Для лечения свиней рекомендуется *празиквантел* – индивидуально с кормом в дозе 50 мг/кг каждый день в течение 5 дней или по 10 мг/кг – 14 дней. Удовлетворительный результат можно получить при применении *мебендазола* в дозе 25 мг/кг на протяжении 5 дней.

Профилактика и меры борьбы. Для предотвращения заболевания рекомендуется не допускать беспризорных собак на территорию животноводческих ферм. Для кормления свиней следует использовать корм после термической обработки. Нужно проводить разъяснительную работу среди населения.

Эхинококкоз (Echinococcosis)

Болезнь, вызываемая личинками цестоды Echinococcus granulosus, характеризуется поражением печени, легких, селезенки, почек, сердца, реже других органов.

Возбудитель. *E. granulosus* – личиночная стадия гельминта, поражающая внутренние органы свиней, а также домашних и диких жвачных животных и людей. Имеет такое же строение, как и эхинококк у жвачных животных.

Цикл развития. Заражение свиней происходит при заглатывании с кормом или водой яиц или члеников половозрелого паразита. В пищеварительном канале оболочки яиц разрушаются, а онкосферы с помощью эмбриональных крючьев проникают в толщу кишечной стенки, кровеносные сосуды и заносятся в печень. В последней большая часть зародышей задерживается, и из них формируются эхинококковые пузыри. Те же, что прошли портальный круг кровообращения, через правую половину сердца попадают в легкие, где значительная часть их задерживается. Если онкосферы проникают сквозь капиллярную сетку легких, они попадают в левое сердце, аорту, заносятся в любой орган, где превращаются в эхинококков. Пузыри растут медленно и в организме свиней достигают инвазионной стадии через 6 – 12 мес.

Эпизоотологические данные. Эхинококкоз свиней распространен во многих регионах мира. Основным источником инвазии являются бродячие, служебные и сторожевые собаки, зараженные половозрелыми эхинококками. Факторы передачи возбудителя – трава, сено, вода и концентрированные корма. В трупах эхинококковые пузыри сохраняют инвазионные свойства на протяжении 3 – 4 недель.

Патогенез и иммунитет. Эхинококковый пузырь, развиваясь преимущественно в паренхиматозных органах (печени, легких), вызывает своим давлением атрофию тканей и нарушает их функцию. В случае наличия значительного количества пузырей пораженный ими орган может полностью атрофироваться, что приводит к смерти животного. Кроме того, токсины, попадая в кровь из жидкости пузырей, вызывают интоксикацию и аллергические реакции.

Иммунитет при эхинококкозе выражен слабо.

Симптомы болезни. При спонтанном заражении течение болезни у свиней преимущественно бессимптомное. При экспериментальном заражении на 3 – 4-е сутки у некоторых животных наблюдаются понос, усиление перистальтики, повышение температуры тела на 0,5 – 1 °С. В дальнейшем при неудовлетворительных условиях кормления и содержания наблюдают общее угнетение, залеживание, анемию, болезненность брюшной стенки в области правого подреберья.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен. Возможен перитонит, хронический катаральный гастроэнтерит. Печень при интенсивном поражении резко увеличена, строма атрофирована и замещена соединительной тканью (см. вкл., рис. 22).

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, симптомы болезни, патологоанатомические изменения. При жизни животных применяют аллергическую пробу с использованием свежей жидкости из пузыря, эффективность которой около 95 %. Применяют также серологическую диагностику.

Лечение разработано недостаточно. В некоторых странах применяют *фенбендазол* в дозе 20 мг/кг на протяжении 5 дней.

Профилактика и меры борьбы такие же, как и при эхинококкозе жвачных животных.

НЕМАТОДОЗЫ (NEMATODOSES)

Аскароз (Ascarosis)

Болезнь вызывается гельминтом Ascaris suum из семейства Ascaridae подряда Ascaridata, характеризуется истощением, прогрессирующим исхуданием, признаками бронхопневмонии, поносом, нервными нарушениями.

Возбудитель. *A. suum* – сравнительно большая нематода веретенообразной формы, розовато-белого цвета. Самцы длиной 12 – 25 см, самки – 20 – 35 см. Кутикула исчерчена в поперечном и продольном направлениях неглубокими бороздками. Ротовое отверстие окружено тремя губами (рис. 2.53), вооруженными зубчиками по краям. У самцов имеются две короткие (1,5 – 2 мм длиной) одинаковые спикулы (рис. 2.54).

Самка возбудителя выделяет яйца серого цвета, средних размеров (0,05 – 0,087 мм длиной и 0,04 – 0,05 мм шириной). В кишках свиней они пропитываются пигментами фекалий и приобретают темно-коричневый цвет. Яйца овальной формы, незрелые, покрытые толстой скорлупой, которая состоит из четырех оболочек. Наружная оболочка бугристая.

Рис. 2.53. Головной конец Ascaris suum

Рис. 2.54. Хвостовой конец самца Ascaris suum

Цикл развития. После оплодотворения самки откладывают в просвет кишок 100 – 200 тыс. яиц в сутки, которые перемешиваются с фекалиями и выделяются в окружающую среду, загрязняя свинарники, выгульные площадки, пастбища. Свежевыделенные яйца паразита не инвазионные и содержат зародыш на стадии одного или нескольких бластомеров. В окружающей среде при наличии кислорода, влаги и при температуре от + 18 до +38 °С они созревают на протяжении 15 – 30 дней. Свиньи заражаются при заглатывании с кормом инвазионных яиц. В тонких кишках из них выходят личинки, активно проникают в кровеносные сосуды и током крови заносятся в портальную систему печени. Во время миграции они линяют и немного увеличиваются в размерах. Через кровеносную систему печени личинки заносятся в правую половину сердца, а оттуда двигаются по легочной артерии к капиллярам легких. Далее они проникают в легочные альвеолы, потом бронхиолы, бронхи, трахею, со слизью во время кашля – в ротовую полость и заглатываются. Паразитируют возбудители в тонких кишках. Развитие гельминта с момента заражения до половозрелой стадии длится 1,5 – 3 мес. Продолжительность их жизни – 5 – 7 мес.

Эпизоотологические данные. Аскароз – один с наиболее распространенных гельминтозов свиней. Источником инвазии являются больные поросята и подсвинки, а также взрослые свиньи-гельминтоносители. Первичное заражение поросят происходит в подсосный период через загрязненное вымя свиноматки и уже в полуторамесячном возрасте в их фекалиях обнаруживают яйца паразитов. Заражение поросят чаще происходит в стойловый период

в свинарниках с деревянным полом и реже на пастбищах. Наивысшая экстенсивность и интенсивность инвазии у животных 2 – 4-месячного возраста, меньшая – у свиней на откорме и еще меньшая – у взрослых. Дождевые черви являются резервуаром, поскольку в их организме накапливается значительное количество личинок нематоды, поэтому свиньи могут заражаться на выгулах и пастбищах, поедая дождевых червей. Некоторую роль в механическом распространении паразитов играют насекомые, особенно мухи, которые переносят яйца гельминтов на своих лапках.

Яйца достаточно устойчивы к условиям окружающей среды и воздействию химических веществ. Так, в условиях свиноферм они не теряют жизнеспособности около 5 лет, на глубине пахотного слоя почвы в благоприятных условиях сохраняются до 2,5 года. Кратковременное воздействие 3 – 5%-х растворов формалина не тормозит развитие зародыша и не убивает его. При экспозиции в 4 – 5%-м растворе едкого кали или натра в течение 24 дней гибнет только до 45 % зародышей внутри яиц.

Патогенез и иммунитет. Патогенность возбудителя изменяется в зависимости от стадии его развития и интенсивности инвазии. Личинки более опасны, чем взрослые паразиты. Патогенное действие в период миграции личинок состоит из трех факторов: механического, аллергического, инокуляторного.

После выхода из оболочек яйца личинки проникают в стенку кишок, травмируют их слизистую оболочку и тем самым открывают ворота для бактерий и вирусов. Попадая с током крови в печень, они застревают в кровеносных капиллярах и становятся причиной кровоизлияний, а также некроза и дистрофии печеночных долек. Двигаясь из легочной капиллярной сети в альвеолы, личинки разрывают сосуды, вследствие чего легкие в первые дни после заражения имеют пятнистый вид с многочисленными кровоизлияниями. Локализация в них паразитов сопровождается явлениями пневмонии, которая часто заканчивается летально.

Миграция личинок нематоды длится 2 – 3 недели. В этот период часто наблюдают явления аллергической природы: кожные высыпания, эозинофильные инфильтраты в легких, одышку, рвоту. Сенсибилизация организма происходит за счет продуктов обмена и распада личинок. Тяжелее инвазию переносят поросята, которые находятся в состоянии гиповитаминоза, особенно при недостатке витамина А.

Патогенное действие в период развития возбудителя в кишках выражено значительно слабее. Отмечают случаи проникновения паразитов из кишок в крупные желчные ходы, в протоки поджелудочной железы, что приводит к разнообразным патологическим процессам в органах. В половозрелой стадии паразиты могут стать причиной закупорки кишечника, а иногда и разрыва его стенки, угнетают кишечную и панкреатическую секрецию. Они вызывают также воспаление слизистой оболочки кишок, атрофию ворсинок.

Свиньи, которые переболели аскарозом, приобретают иммунитет. Он направлен главным образом против личинок. Организм свиней реагирует на раздражение усилением реактивности, которая сопровождается выработ-

кой антител и других защитных приспособлений. В крови поросят антитела обнаруживаются реакцией преципитации через 5 – 10 дней после заражения. Наивысшая их концентрация наблюдается на 20 – 30-е сутки, а через 90 –100 суток они исчезают.

Симптомы болезни. Клиническое проявление аскароза условно разделяют на две фазы: *легочную*, связанную с миграцией личинок и соответствующую острому течению болезни, и кишечную – паразитирование половозрелой стадии в кишках. При кишечной форме отмечают катаральное воспаление слизистой оболочки тонких кишок, атрофию ворсинок, а скопление в кишках значительного количества гельминтов может привести к непроходимости и даже их разрыву.

На 6 – 7-е сутки после заражения появляются кашель, хрипы, затрудненное и учащенное дыхание, рвота. У большинства животных повышается температура тела, поросята отказываются от корма, лежат, зарываются в подстилку. Могут быть нервные явления. На коже появляются сыпь, крапивница, папулы, которые через 5 – 6 суток превращаются в струпья. Нередко поросята гибнут. Выздоровление наступает постепенно и длится 2 – 3 недели.

Проявления *кишечной* формы аскароза невыразительны. Большинство зараженных подсвинков недоразвиты, плохо растут. У них нарушается функция пищеварительного канала, бывает понос, рвота, аппетит снижен и непостоянный, у некоторых животных развивается рахит. Мясо таких свиней низкого качества.

У взрослых свиней аскароз клинически не проявляется. Они могут быть носителями возбудителя инвазии.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов поросят, которые погибли в острый период инвазии, основные изменения обнаруживают в печени и легких. Печень полнокровна. Ее поверхность покрыта многочисленными беловатыми очагами диаметром 1 – 5 мм, что придает ей белопятнистый вид. По результатам гистологических исследований процесс в печени характеризуют как острый интерстициальный эозинофильный гепатит. В первые дни после заражения легкие приобретают пятнистый вид, заметны кровоизлияния. Позднее они становятся темно-красными.

Диагностика. Диагноз устанавливают комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений. Прижизненная диагностика легочной формы аскароза сложная, поскольку паразиты не достигли половой зрелости и не выделяют яйца. Предложен аллергический метод, связанный с внутрикожным введением антигена, полученного из возбудителей. Однако этот метод не нашел широкого применения в практической ветеринарии. Можно исследовать мелко измельченные легкие, взятые у трупа погибшего или убитого животного методом Бермана с целью обнаружения личинок возбудителя. Диагностика кишечной формы аскароза не составляет трудности. Исследуют фекалии методом Фюллеборна или Дарлинга и обнаруживают характерные яйца гельминтов.

Лечение. Высокоэффективными являются подавляющее большинство препаратов группы бензимидазолов: *альбендазол* задают индивидуально или

групповым методом в дозе 7,5 – 10 мг/кг однократно. Препарат действует как на половозрелые формы, так и на мигрирующих личинок; *камбендазол* – в дозе 20 мг/кг однократно; *мебендазол* назначают однократно индивидуально и групповым методом в дозе 20 мг/кг; *фенбендазол* дают индивидуально и групповым методом в дозе 15 мг/кг каждый день в течение 5 дней.

Фебантел применяют орально в дозе 7,5 мг/кг на протяжении 2 дней. *Левамизол* применяют в виде раствора для инъекций в дозе 7,5 мг/кг однократно. Препарат следует давать поросятам осторожно, поскольку возможны осложнения в виде возбуждения, тремора, поноса, гиперсаливации, рвоты, одышки. В случае их возникновения рекомендуется применять атропин.

Препараты группы *макроциклических лактонов* в виде 1%-х растворов вводят подкожно в дозе 1 мл на 33 кг массы тела однократно или задают с кормом в виде порошков типа ивомек 0,6% премикс или универм.

Препараты *пиперазина (адипинат, гексагидрат, дигидрохлорид, дитиокарбамат, моногидрохлорид, сульфат, фосфат, цитрат)* назначают групповым методом после голодной диеты в смеси с половинным количеством корма в дозах: поросятам массой до 50 кг – 0,3 г/кг, свиньям массой свыше 50 кг – 15 г на животное. Препарат дают дважды (утром и вечером). Поросят со сниженным аппетитом дегельминтизируют небольшими группами. Следует иметь в виду, что пиперазин не действует на мигрирующих личинок.

Профилактика и меры борьбы. Меры профилактики аскароза на ферме заключаются в оптимизации условий содержания и кормления свиней, особенно поросят. Помещения для животных следует постоянно поддерживать в надлежащем санитарном состоянии, регулярно убирать фекалии, пол должен быть с твердым покрытием. Важно упорядочить водопой. Поить свиней нужно водой из артезианских буровых скважин или колодцев.

В неблагополучных относительно аскароза хозяйствах проводят профилактические и преимагинальные дегельминтизации преимущественно препаратами *фенбендазола.* Свиноматок дегельминтизируют за месяц до опороса, поросят – летом первый раз в возрасте 33– 40 дней; второй – 50 – 55 дней; в третий раз – 90 дней; зимой – первый раз в возрасте 50 – 55 дней; второй – 90 дней. В откормочных группах проводят гельминтокопроскопические исследования и в случае необходимости животных дегельминтизируют.

Одним из важных мероприятий профилактики аскароза является дезинвазия объектов окружающей среды. Для уничтожения яиц гельминтов и их личинок в помещениях используют 5%-й горячий (70 – 80 °С) раствор едкого натра или кали из расчета 0,5 л на 1 м^2 при двукратной обработке через 1 ч и экспозиции не менее чем 6 ч; 10%-й горячий раствор ксилонафта при двукратной обработке через 30 мин и экспозиции 3 ч; 3%-й раствор йода хлорида при температуре 15 – 18 °С с расходом 1 л раствора на 1 м^2 площади.

Трихуроз (Trichurosis)

Болезнь, вызываемая нематодой Trichuris suis семейства Trichuridae подотряда Trichurata. Паразиты локализуются в толстых кишках и служат причиной расстройств пищеварения, снижения аппетита, исхудания, болезненности брюшной стенки.

Возбудитель. *T. suis* – свиной власоглав, который получил такое название за свой головной конец – тонкий, нитевидный, в 2,5 раза длиннее хвостового. Последний – толстый и короткий. Самец длиной от 23 до 51 мм, кутикула исчерчена многочисленными поперечными бороздками. Хвостовой конец закручен в виде спирали. Имеется одна спикула саблевидной формы, которую окружает спикулярное влагалище, покрытое шипиками. Самка длиной от 39 до 53 мм. На границе перехода тонкого отдела в толстый открывается вульва, стенки которой (а также стенки влагалища) покрыты шипиками. Хвостовой конец самки заканчивается тупо.

Яйца мелкие (0,05...0,06 × 0,02...0,03 мм), бочонкообразной формы, с прозрачными пробками на полюсах, покрытые гладкой, довольно толстой оболочкой желтого цвета, незрелые.

Цикл развития. Возбудитель – геогельминт. С фекалиями животных в окружающую среду выделяются яйца. В свинарниках они созревают за 28 – 33 суток. В лабораторных условиях образование инвазионной личинки заканчивается при температуре +28... +30 °С на 21-е, при + 34... +36,5 °С – на 16-е сутки. Свиньи заражаются алиментарно при заглатывании с кормом или водой инвазионных яиц. Личинки вылупливаются из оболочек и через 20 ч после заражения достигают слепой кишки, а через 48 ч их обнаруживают уже фиксированными к слизистой оболочке. Половая зрелость паразитов наступает на 40 – 45-е сутки после заражения. В организме свиней паразиты живут 77 – 114 суток.

Эпизоотологические данные. Трихуроз – инвазия поросят преимущественно 2 – 4-месячного возраста и подсвинков. Свиньи в возрасте свыше одного года поражаются редко. Заболевание распространено во многих странах мира. Источником инвазии являются больные подсвинки и свиноматки-гельминтоносители. Инвазия распространяется по территории свинарников и выгульных двориков механически через предметы ухода, птиц, мух, жуков, дождевых червей, обслуживающий персонал. Поросята заражаются с первых дней жизни при облизывании окружающих предметов, через соски свиноматок, загрязненные инвазионными яйцами. Возникновению и распространению болезни способствует несоблюдение гигиенических правил содержания и кормления животных.

Яйца власоглавов устойчивы к воздействию дезинфектантов в общепринятых концентрациях. Летом при воздействии прямых солнечных лучей на территории свинарника они гибнут через 5 – 7 суток. Моча свиней тормозит развитие личинок внутри яиц. При биотермическом обеззараживании навоза в летне-осенний период они гибнут на протяжении 1 – 2 суток.

Патогенез и иммунитет. Патогенное воздействие паразитов заключается прежде всего в механическом влиянии. Глубоко погружаясь тонким головным концом в слизистую оболочку кишок, часто прошивая ее, возбудители достигают подслизистого и мышечного слоев, вызывая при этом капиллярное кровотечение. В связи с этим в фекалиях часто обнаруживают следы крови. Нарушая целостность кишечной стенки, власоглавы создают благоприятные условия для проникновения секундарной инфекции. Кроме того, они вы-

деляют токсины, которые всасываются в кровь и вызывают общую интоксикацию организма. Все это приводит к нарушению пищеварения и усилению перистальтики кишок.

Иммунитет изучен недостаточно. Тем не менее, поскольку у взрослых животных течение болезни субклиническое, можно предполагать, что формируется возрастной иммунитет.

Симптомы болезни зависят от интенсивности инвазии, возраста животных и общего состояния организма. В случае высокой интенсивности инвазии наблюдают угнетение, слабость, прогрессирующее исхудание, кратковременное повышение температуры тела, иногда периодические судороги, учащение пульса, затрудненное дыхание, понос, фекалии с примесью крови. Больные поросята лежат, зарывшись в подстилку. Щетина взъерошена. Брюшная стенка болезненна. Аппетит извращен. Могут быть манежные движения. Некоторые животные приобретают позу сидячей собаки сразу после приема корма.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка толстых кишок утолщена, гиперемирована, отечна. На месте прикрепления власоглавов обнаруживают кровоизлияния, язвы, очаги некроза. Печень увеличенная, кровянистая. Легкие в состоянии отека. Сердце расширено, его мышцы дряблые (см. вкл., рис. 23).

Диагностика. Диагноз устанавливают комплексно, анализируя симптомы болезни, эпизоотологические данные, патологоанатомические изменения и результаты исследования фекалий свиней методом Фюллеборна, Щербовича, а также Котельникова и Хренова с аммиачной селитрой. Посмертно осуществляют гельминтологическое вскрытие толстых кишок, где, особенно на слизистой оболочке слепой кишки, обнаруживают гельминтов.

Лечение. Поскольку власоглавы принимают пищу не постоянно и крепко фиксируются к слизистой оболочке, однократное введение препаратов не всегда эффективно. Дегельминтизацию проводят на протяжении нескольких дней. Для этого используют *фенбендазол* в дозе 10 – 20 мг/кг каждый день в течение 6 дней; *фебантел* – 5 мг/кг 5 дней; *флюбендазол* – 7,5 мг/кг каждый день 7 – 10 дней; *альбендазол* – 5 мг/кг на протяжении 7 дней; *левамизол* – 5 мг/кг на протяжении 5 дней.

Профилактика и меры борьбы такие же, как и при аскарозе свиней.

Трихинеллез (Trichinellosis)

Болезнь вызывает нематода Trichinella spiralis из семейства Trichinellidae, подотряда Trichurata. Достаточно опасный зооантропоноз. Возбудители в половозрелой стадии паразитируют в тонких кишках, а личинки – под сарколеммой мышечных волокон поперечнополосатых мышц.

Возбудитель. Гельминты мелких размеров. Самцы длиной 1,2 – 1,6 мм, спикул не имеют. Длина неоплодотворенной самки составляет 1,5 – 1,8 мм, оплодотворенной – около 4,8 мм. Половое отверстие расположено у нее на брюшной поверхности передней части тела. Кутикула паразитических червей тонко поперечно исчерчена. Самки живородящие. Личинки длиной 0,1 мм. На головном конце половозрелых возбудителей и их личинок находится хитиновый стилет, с помощью которого они проникают через кишечную стенку.

Цикл развития. Особенностью развития трихинелл, в отличие от других гельминтов, является то, что один и тот же организм играет роль сначала дефинитивного, а потом промежуточного хозяина.

Заражение животных и человека возбудителем трихинеллеза происходит в случае поедания мяса, инвазированного личинками паразита. После переваривания мышц они освобождаются от капсулы и проникают в толщу стенки тонких кишок. Через 2 – 3 суток достигают половой зрелости. Самцы после оплодотворения самок гибнут. С 4 – 8-х суток с момента заражения самки начинают рождать личинок. Продолжительность жизни половозрелых трихинелл в кишках зависит от возраста хозяина, интенсивности инвазии и других факторов. Паразиты живут долго в случае высокой интенсивности инвазии, у молодых животных. Самки паразитируют 6 – 8 недель и рождают около 2000 личинок. Последние активно проникают в лимфатические и кровеносные сосуды и мигрируют в сердце, мозг, печень, почки. Тем не менее дальнейшее их развитие происходит только под сарколеммой поперечнополосатых мышечных волокон. Здесь они интенсивно растут, на 17-е сутки приобретают S-образную форму, а после 21 суток скручиваются в спираль (см. вкл., рис. 24). Через 30 – 36 суток с момента заражения вокруг личинок образуются капсулы. В этот период рост мышечных трихинелл прекращается, и они остаются инвазионными в течение 27 лет. Через 5 – 6 мес. капсулы личинок начинают пропитываться солями кальция, фосфора. Иногда процесс обызвествления происходит достаточно интенсивно и приводит к гибели паразитов.

Эпизоотологические данные. Трихинеллез животных – распространенная очаговая инвазия. Наиболее часто болеют свиньи, собаки, коты, волки, лисицы, медведи, дикие кабаны, грызуны. Заражение происходит при поедании продуктов убоя, зараженных трихинеллами трупов грызунов или плотоядных животных. Распространению инвазии способствуют неконтролируемый подворный забой свиней, использование мяса диких животных (кабанов, медведей) без проведения исследований на наличие личинок трихинелл. Массовое заражение свиней возможно при скармливании им тушек пушных зверей в зверохозяйствах.

Кишечные трихинеллы неустойчивы в условиях окружающей среды. Они быстро гибнут при охлаждении до – 4 °С. Не выдерживают высоких температур и высушивания. Мышечные инкапсулированные трихинеллы становятся высокоустойчивыми к воздействию неблагоприятных факторов. В гниющих трупах сохраняются до 4 мес. Обычное соление мяса и последующее его холодное копчение не убивает всех личинок. Полное обеззараживание возможно в случае доведения температуры внутри куска мяса до + 70 °С и выше. Для уничтожения паразитов свиные туши нужно выдержать в холодильных камерах при температуре – 15...–17 °С в течение 30 суток. Температура – 37 °С убивает возбудителей за 2 мин.

Патогенез и иммунитет. Половозрелые самки травмируют слизистую оболочку тонких кишок, служат причиной некроза ворсинок. Продукты их жизнедеятельности вызывают появление токсических и аллергических ре-

акций. В процессе миграции личинки травмируют кровеносные сосуды и периваскулярные ткани. Они являются причиной возникновения кровоизлияний, отеков, развития тромбозов. В поперечнополосатых мышцах возбудители разрывают миофибриллы и становятся причиной генерализированного миозита.

Иммунитет изучен недостаточно. В организме больных животных появляются специфические антитела. На этой основе предложены иммунологические методы для прижизненной диагностики трихинеллеза.

Симптомы болезни. В случае спонтанного заражения симптомы болезни наблюдаются только при интенсивной инвазии, которая встречается сравнительно редко. Первые симптомы совпадают с массовым проникновением гельминтов в стенку кишок и обнаруживаются через 3 – 4 суток после заражения животных. Они становятся угнетенными, отказываются от приема корма, большей частью лежат. Появляется диарея, фекалии жидкие, зловонные. Наблюдают судороги, рвоту, зуд кожи, отеки головы и конечностей. Болезнь длится 1 – 1,5 мес. и после того как личинки инкапсулируются в мышцах, животные постепенно выздоравливают. При значительном поражении они гибнут через 12 – 15 суток с явлениями кахексии.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Кровь сворачивается плохо. На поверхности ворсинок и особенно в строме тонких кишок наблюдают ленточные кровоизлияния, десквамацию эпителия, местами полное его разрушение. В печени и почках – кровоизлияния и жировое их перерождение; отек легких.

Диагностика. При жизни животных проводят иммунологические реакции (преципитации, связывания комплемента, кожную аллергическую), которые дают возможность обнаружить антитела с 3 – 4-й недели после заражения. Наиболее перспективной является иммуноферментная реакция. Иногда применяют метод биопсии кусочков мышц.

Посмертную диагностику осуществляют методами трихинеллоскопии и переваривания мышц в искусственном желудочном соке. Для исследования на трихинеллез берут мышцы обеих ножек диафрагмы (по 80 г) в месте их перехода в сухожилия. Можно использовать и другие поперечнополосатые мышцы (жевательные, пищевода, межреберные). Достаточно распространен метод трихинеллоскопии. С каждой пробы согнутыми ножницами делают по 24 среза величиной с овсяное зерно. Помещают их на компрессорий и раздавливают с помощью винтов до такой степени, чтобы сквозь них можно было читать газетный шрифт. Изготовленный таким образом препарат тщательно исследуют под трихинеллоскопом или при малом увеличении микроскопа. Этот метод дает возможность обнаружить значительную и среднюю степени инвазии.

Более надежным является метод переваривания мышц в искусственном желудочном соке. Пробу мышц массой 10 г перемалывают с помощью мясорубки, помещают в колбу и добавляют 250 мл искусственного желудочного сока (пепсина – 3 г, соляной кислоты – 1 мл, воды – 100 мл), тщательно перемешивают и ставят в термостат при температуре 42 – 47 °С. Через 4 – 5 ч верхний слой жидкости осторожно сливают, а осадок переносят на

предметное стекло и исследуют под микроскопом. На мясокомбинатах для группового исследования мышц используют аппараты АВТ, АВТ-У.

Личинки трихинелл нужно дифференцировать от саркоцист, молодых цистицерков, известковых конкрементов. Возбудители трихинеллеза имеют спиралевидную форму и помещаются внутри капсулы. Последние имеют яйцеобразную, лимоновидную или круглую форму. В случае значительного обызвествления капсул личинок обнаружить тяжело, поэтому срезы мышц просветляют в 5 – 10%-м растворе соляной кислоты в течение 1 – 2 ч. Саркоцисты имеют вытянутую, сигаровидную форму и заполнены внутри эндозоитами. Цистицерки больших размеров находятся между мышечными волокнами. Личинок трихинелл не обнаруживают в сердечных мышцах, тогда как саркоцисты и цистицерки паразитируют там довольно часто.

Лечение разработано недостаточно. Эффективными препаратами считают *альбендазол, тиабендазол, мебендазол, парбендазол*. Они губительно действуют на возбудителей, которые локализуются в кишках, и на большинство личинок к моменту образования капсулы.

Профилактика и меры борьбы. Все туши свиней на мясокомбинатах, бойнях, при подворном забое в населенных пунктах следует обязательно исследовать на трихинеллез. Проводят трихинеллоскопию мяса медведей, диких кабанов, барсуков, нутрий. Не допускается скармливание свиньям и пушным зверям необеззараженных кухонных отходов, субпродуктов, тушек зверей. Запрещается свободный выгул свиней по территории фермы или населенного пункта, особенно в неблагополучных относительно болезни местностях. Систематически проводят дератизацию. О каждом случае трихинеллеза нужно обязательно сообщать государственному инспектору ветеринарной медицины района. Туши животных, в которых обнаружили личинок паразита, перерабатывают на мясо-костную муку или сжигают. Нельзя закапывать их в землю, поскольку дикие плотоядные, бездомные собаки могут раскапывать места погребений и становиться источником возбудителя инвазии. С помощью средств массовой информации проводят ветеринарно-просветительную работу среди населения.

Эзофагостомоз (Oesophagostomosis)

Инвазию вызывают нематоды из семейства Trichonematidae подотряда Strongylata. Характеризуется поражением толстых кишок, клинически проявляется поносом, снижением аппетита, исхуданием животных. Зарегистрировано 6 видов эзофагостом, которые встречаются у свиней: Oesophagostomum dentatum – распространенный всюду; O. longicaudatum – зарегистрирован в Северной Африке, Новой Гвинее и России; O. Georgianum – в США; O. brevicaudatum – в США и Индии; O. Maplestonei – в Индии; O. Quadrispinulatum – в Новой Гвинее.

Возбудители. Наиболее распространенным является вид *O. dentatum*. Это мелкие, толстые нематоды белого цвета. Головной конец окружен кутикулярной везикулой, которая отделяется на вентральной стороне поперечной бороздкой, образовывая так называемый вентральный желоб. Цилиндрическая ротовая капсула переходит в пищевод, который постепенно расширяет-

ся в задней своей части. Самцы длиной 5,8 – 9,6 мм. На хвостовом конце имеют хорошо развитую трехлопастную бурсу и две одинаковые спикулы. Самки длиной от 6,4 до 13,4 мм, хвостовой конец очень вытянут и имеет шилообразную форму.

Яйца овальные, среднего размера (0,06...0,08 × 0,035...0,045 мм), оболочка гладкая, внутри находится 6 –18 бластомеров серого цвета.

Цикл развития. Возбудители – геогельминты. С фекалиями больных свиней в окружающую среду выделяются яйца. При температуре +23°С приблизительно через сутки из них выходят подвижные личинки длиной 0,29 – 0,42 мм. Через трое суток личинки линяют впервые и достигают длины 0,51 мм, а еще через трое суток линяют второй раз, вырастают до 0,55 мм, становятся инвазионными и очень подвижными. В зависимости от температуры личинки достигают инвазионной стадии через 7 – 10 суток.

Свиньи заражаются в свинарниках или на выгулах при заглатывании инвазионных личинок. Попав в пищеварительный канал, они активно проникают в толщу слизистой оболочки толстых кишок и через 48 ч образуют узелки (узелковая болезнь). Третья линька происходит в узелках. Там они находятся около 23 суток, после чего выходят в просвет кишок и линяют четвертый раз. Формирование яиц начинается на 15-е сутки после выхода личинок из узелков. Откладывание яиц у самок происходит на 43 – 49-е сутки после заражения. Продолжительность жизни паразитических червей в кишках свиней составляет 8 – 10 мес.

Эпизоотологические данные. Эзофагостомоз свиней чрезвычайно распространен во всех регионах. Источником инвазии являются больные животные и гельминтоносители. В навозе личинки не развиваются. При эзофагостомозе сезонная динамика не выражена. Нарастание экстенсивности инвазии прямо пропорционально возрасту животных. Заражение возбудителями свиноматок и хряков может достигать 100 %.

Яйца эзофагостом не устойчивы к воздействию высоких температур и высушиванию. Снижение температуры до +3 °С задерживает их развитие, а при +45 °С они гибнут. Кратковременное высушивание также воздействует на них пагубно. Неустойчивы они и к воздействию дезинфектантов. Личинки, которые вышли из яиц, неустойчивы при высыхании, зато инвазионные выдерживают его довольно долго. На бумажном фильтре личинки гибнут только через месяц. В воде они остаются жизнеспособными до 708 суток.

Патогенез и иммунитет. Наиболее выражено механическое и инокуляторное действие эзофагостом в личиночной стадии. Они травмируют слизистую оболочку толстых кишок, нарушают целостность мелких сосудов и нервов, открывают ворота для секундарной инфекции. Узелки вокруг личинок абсцедируются, открываются в просвет кишок, а иногда в брюшную полость, вызывая перитонит. Нормальное функционирование кишок нарушается, усиливается их перистальтика. Локализация личинок в их стенке и явления перитонита вызывают болевой синдром. Взрослые гельминты травмируют слизистую оболочку ротовой капсулой.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. Тяжело болеют животные в молодом возрасте. У взрослых свиней течение болезни субклиническое. Эзофагостомы наиболее патогенны в период выхода личинок из узелков. При этом наблюдают повышение температуры тела, снижение или отсутствие аппетита, понос, исхудание. Живот подтянут, при пальпации болезненный. В случае осложнений с развитием гнойного перитонита животные гибнут.

Патологоанатомические изменения. Трупы свиней истощены. Слизистая оболочка толстых кишок геморрагически воспалена, усеяна многочисленными узелками размером от булавочной головки до горошины или язвами от 1 до 3 мм в диаметре. Поверхность ее неровная, покрыта серовато-желтыми аморфными массами, которые свидетельствуют о гнойно-некротическом колите. В просвете кишок много возбудителей. Изменения в других органах и тканях нехарактерные.

Диагностика. Учитывают клинические признаки, эпизоотологические данные. Имагинальная форма инвазии подтверждается при жизни животных обнаружением яиц в фекалиях методом Фюллеборна или Дарлинга. Яйца стронгилидного типа. Ларвальный эзофагостомоз (узелковая болезнь) диагностируется посмертно при выявлении характерных патологоанатомических изменений и узелков в толще кишечной стенки.

Лечение, профилактика и меры борьбы такие же, как и при аскарозе свиней. Тем не менее препараты пиперазина не всегда достаточно эффективны при этом гельминтозе.

Оллуланоз (Ollulanosis)

Болезнь вызывают нематоды Ollulanus tricuspis и O. suis, принадлежащие к подотряду Strongylata, семейству Ollulanidae. Гельминты локализуются в просвете желудка, а также в толще его слизистой оболочки, в выводных протоках желез и двенадцатиперстной кишке.

Возбудители. Это довольно мелкие нематоды, головной конец которых свернут в кольцо или спираль. Кутикула имеет мелкую поперечную и выраженную продольную исчерченность. Имеется небольшая ротовая капсула, образованная нависшей кутикулой. Самец длиной 0,7 – 0,8 мм, хвостовая бурса не разделена, спикулы короткие, одинаковые, расщепленные на две ветви, из которых одна острая, а вторая закругленная. Самка 0,8 – 1 мм длиной, на верхушке хвоста имеются три отростка (рис. 2.55).

Цикл развития. Все стадии развития паразиты проходят в организме одного и того же хозяина. В матке половозрелой самки формируется от 2 до 5 яиц. На протяжении суток яйца созревают, и из них вылупливаются личинки первой стадии. В течение 3 суток личинки дважды линяют в полости матки, становятся инвазионными и выделяются самкой в просвет желудка или двенадцатиперстной кишки. Личинки и половозрелые паразиты могут попадать в желудок другого животного, вызывая его заражение. Инвазионные личинки линяют один раз и в течение 10 суток достигают половой зрелости.

Эпизоотологические данные. Кроме домашних свиней, к возбудителям оллуланоза восприимчивы коты, дикие кошачьи, лисицы. Источник инвазии в хозяйстве – больные свиньи. Факторами, которые способствуют распро-

странению инвазии, являются скученное содержание животных разновозрастных групп и несбалансированное их кормление. Наивысшая экстенсивность и интенсивность инвазии у взрослых свиней. У поросят до 2-месячного возраста возбудителей не обнаруживают. Интересно, что у свиней, которых выращивают в небольших фермерских хозяйствах, зараженность возбудителями оллуланоза не наблюдается. Вместе с тем на свинокомплексах животные могут быть поражены на 100 %.

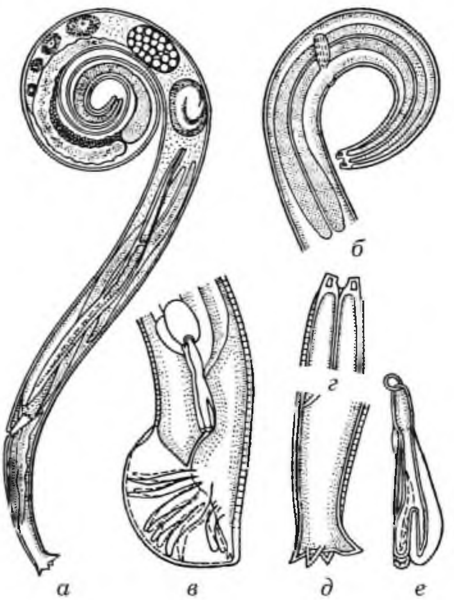


Рис. 2.55. Морфологические особенности оллулан: а – самка, общий вид; б – передний конец; в – хвостовой конец самца; г – головной конец; д – хвостовой конец самки; е – спикулы латерально

Патогенез и иммунитет. Паразитирование нематод в случае высокой интенсивности инвазии в слизистой оболочке желудка, особенности дна, а также в протоках желез вызывает нарушение секреторной функции, механическое повреждение тканей, которое приводит к развитию воспалительных процессов, образованию эрозий и язв.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. Клиническое проявление оллуланоза описано только при экспериментальном воспроизведении болезни. Острое течение вызывали введением 16 тыс. экземпляров гельминтов. При этом у животных отмечают беспокойство, угнетение, болезненность мышц живота, нарушение пищеварения, снижение аппетита. Животные худеют, отстают в росте и развитии, слизистые оболочки бледные. У них наблюдают зевоту, слюнотечение, рвоту. Значительное количество гельминтов выделяется с рвотными массами. У взрослых свиней течение болезни субклиническое. У свиноматок снижается молокообразование, поросята рождаются ослабленными.

Патологоанатомические изменения. Наиболее выраженные изменения наблюдают в желудке при остром течении болезни. Серозная оболочка его имеет темно-красный цвет, при пальпации отмечают утолщение и грубость стенки. При вскрытии устанавливают катаральное воспаление слизистой оболочки с преобладающим поражением фундальной зоны. У отдельных животных бывают эрозии и язвы. При гистологическом исследовании обнаруживают гипертрофический гастрит с формированием на месте локализации гельминтов гранулематозного воспаления.

Диагностика. Прижизненная диагностика оллуланоза неэффективна. Окончательный диагноз устанавливают при патологоанатомическом вскрытии трупов или исследовании туш вынужденно убитых свиней. Делают со-

скоб слизистой оболочки дна желудка и исследуют компрессорным методом или методом переваривания в искусственном желудочном соке с целью обнаружения половозрелых паразитов или их личинок.

Лечение. Больным оллуланозом свиньям можно применять *фенбендазол* в дозе 5 мг/кг в течение 3 дней или 10 мг/кг 2 дня подряд; *альбендазол* – 5 мг/кг 2 дня подряд; *мебендазол* – 20 мг/кг на протяжении 2 дней; *левамизол* – 7,5 мг/кг однократно.

Профилактика и меры борьбы. Животных, поступающих на откорм, нужно выдержать на карантине, обследовать клинически и лабораторно и затем дегельминтизировать. Комплектовать поголовье только из благополучных хозяйств. Придерживаться ветеринарно-зоотехнических правил содержания и кормления свиней. Не допускать на территории животноводческих ферм беспризорных собак и котов, которые могут быть источником возбудителей инвазии для свиней. В неблагополучных хозяйствах свиноматок дегельминтизируют перед осеменением и за месяц до опороса. Поросят дегельминтизируют в возрасте 30 дней и 2 – 3 мес.

Метастронгилез (Metastrongylosis)

Зарегистрировано 6 видов возбудителей: Metasrongylus elongatus, M. pudendotectus, M. salmi, M. pulmonalis, M. tschiauricus, M. Madagascariensis. Последний вид встречается только на о. Мадагаскар, другие – на всех континентах. Возбудители принадлежат к семейству Metastrongylidae подотряда Strongylata. Они локализуются в просвете бронхов, вызывая кашель и затрудненное дыхание.

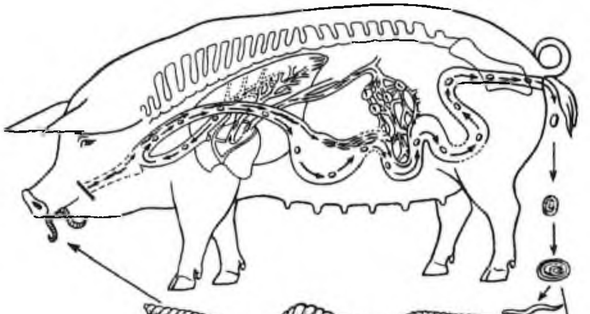


Рис. 2.56. Схема развития возбудителей метастронгилеза

Возбудители – тонкие нитевидные нематоды белого или желтовато-белого цвета. Самцы длиной 1,5 – 2,5 см, самки – 2,8 – 5 см. Ротовое отверстие окружено тремя большими латеральными губами. Пищевод немного расширяется в задней части, посредине окружен нервным кольцом. У самцов на хвостовом конце имеются половая бурса и длинные парные нитевидные спикулы, которые наиболее длинные у M. elongatus – от 3,8 до 5,5 мм. У самок хвостовой конец тонкий и острый, имеется кутикулярный надвульварный клапан, который лучше всего развит у M. pudendotectus.

Яйца мелкие (0,04...0,06 × 0,03...0,04 мм), серого цвета, овальной формы, зрелые, покрыты толстой оболочкой, наружный слой которой мелкобугристый.

Цикл развития. Возбудители – биогельминты. Дефинитивными хозяевами являются домашние и дикие свиньи, а промежуточными – дождевые черви из семейства Lumbricidae, которые живут в почве и навозе (рис. 2.56).

Самки выделяют в просвет бронхов яйца со сформированными личинками. Во время кашля они со слизью заглатываются животными и с фекалиями выделяются во внешнюю среду. Здесь их заглатывают дождевые черви. В пищеводе последних из яиц выходят личинки,которые проникают в его стенку,а также в кровеносные лакуны, где растут, дважды линяют и приблизительно через 10 – 20 суток становятся инвазионными. Свиньи заражаются, поедая промежуточных хозяев с инвазионными личинками паразитов. В пищеварительном канале черви перевариваются, а личинки проникают в стенку кишок,мезентериальные лимфатические узлы. В узлах они задерживаются на 3– 5 суток,линяют,после чего по лимфатическим и кровеносным сосудам малого круга кровообращения заносятся в легкие. Там личинки разрывают стенки альвеол,попадают в просвет бронхов,где через 3– 5 недель превращаются в половозрелых самцов и самок. Продолжительность жизни паразитических червей – около одного года.

Эпизоотологические данные. Болезнь широко распространена. Чаще встречается в местностях с более влажной почвой в конце лета и осенью. Болеют преимущественно поросята и подсвинки до 6 – 9-месячного возраста. Часто болеют дикие свиньи. Животные заражаются в основном на территории свиноферм,выгульных двориков,однако возможно заражение и в свинарниках с земляным или деревянным полом даже зимой. Черви накапливаются под досками,и свиньи,переворачивая их,лакомятся беспозвоночными. Зараженность червей личинками может быть довольно высокой: до 500, а по другим данным – до 2000 экземпляров в одном черве.

Яйца возбудителей довольно устойчивы к воздействию различных факторов окружающей среды. В свинарниках в высушенных фекалиях они сохраняются 7 – 10,а в навозе – 18 – 20 мес. В затененных местах пастбищ и на выгульных площадках они остаются жизнеспособными 26 – 36 мес., на открытых участках – 22 – 26 мес. При температуре + 60 °С яйца гибнут через 30 с,при + 50 °С – через 5 мин,а при + 45 °С – только через 2 ч. В теле дождевых червей инвазионные личинки сохраняют жизнеспособность на протяжении всей их жизни (5 – 7 лет).

Патогенез и иммунитет. Патогенное воздействие нематод заключается прежде всего в механическом травмировании органов и тканей. Миграция личинок вызывает острое поражение кишок с развитием катарального воспаления и кровоизлияний. В легких нарушается целостность капилляров и альвеол, которая приводит к массовым кровоизлияниям. Раздражая слизистую оболочку бронхов своими движениями и продуктами обмена,паразиты способствуют катаральному воспалению бронхов с дальнейшим осложнением бронхопневмонией. Накопление в просвете бронхов значительного количества паразитических червей и слизи приводит к полному или частичному их закупориванию с развитием ателектазов и эмфиземы. Это создает благоприятную среду для развития микрофлоры. Продукты жизнедеятельности паразитов имеют антигенные свойства. Всасываясь в кровь,они сенсибилизируют организм и служат причиной развития воспалительных процессов аллергического характера. Патологические изменения в легких нарушают общий газообмен, вследствие

чего развивается гипоксия органов и тканей, учащается дыхание и увеличивается частота сердечных сокращений.

Свиньи, которые переболели метастронгилезом, приобретают устойчивость к повторному заражению, что свидетельствует о развитии приобретенного иммунитета.

Симптомы болезни. У поросят приблизительно через месяц после заражения обнаруживают общее угнетение, учащенное дыхание, кашель как во время движений, так и в спокойном состоянии. Сначала кашель слабый и нечастый, затем более сильный и частый. Дыхание становится напряженным, частым (60 – 80 движений за минуту), поверхностным. Аускультацией выслушивают влажные хрипы. Животные худеют, слабеют, отстают в росте, отказываются от корма. Характерным симптомом является жажда. Температура тела может повышаться до 40,4– 40,8 °С. В процессе выздоровления симптомы постепенно исчезают, появляется аппетит, однако поросята продолжительное время отстают в росте и развитии. У взрослых свиней течение болезни субклиническое.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Видимые слизистые оболочки синюшные. Легкие пестро окрашенные: белые эмфизематозные участки чередуются с плотными темно-красными участками ателектаза и серыми очагами катаральной пневмонии. В просвете бронхов обнаруживают значительное количество возбудителей и пенистой слизи. Бронхиальные лимфатические узлы увеличены, с кровоизлияниями на поверхности и в паренхиме.

Диагностика. Учитывают симптомы болезни, эпизоотологические данные и выявляют яйца гельминтов при исследовании фекалий свиней методом Щербовича или методом флотации с насыщенным раствором аммиачной селитры.

Метастронгилез следует дифференцировать от бронхитов и бронхопневмоний инфекционного и простудного характера.

Лечение. Для лечения свиней эффективными являются те же антгельминтики, что и при аскарозе, за исключением препаратов пиперазина.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики инвазии в неблагополучных хозяйствах принимают меры по недопущению контакта свиней с дождевыми червями, а также инвазирования последних личинками паразитов. Пол в свинарниках и на выгульных площадках должен иметь твердое покрытие. Навоз из помещений каждый день убирают и биотермически обеззараживают. Летние лагеря строят на возвышенных местах. Не рекомендуется выпасать свиней сразу после дождя. Дождевых червей можно уничтожать вокруг свинарников, применяя 10%-й раствор поваренной соли из расчета 10 л на 1 $м^2$. С профилактической целью свиней дегельминтизируют весной и осенью. Лечебные дегельминтизации проводят по мере надобности.

Стронгилоидоз (Strongyloidosis)

Весенне-летнее заболевание поросят раннего возраста, вызываемое нематодой Strongyloides ransomi семейства Strongyloididae подотряда Rhabditata, проявляется катаральным воспалением тонких кишок, поносом, покраснением кожи в области живота, конечностей, отставанием в росте и развитии.

Возбудитель. Паразитирующая самка – мелкая нематода длиной 2,1 – 4,2 мм, хвостовой конец которой сравнительно короткий, прямой, конически заостренный. Кутикула имеет нежную поперечную исчерченность. Ротовое отверстие окружено четырьмя губами, которые имеют сосочки, и переходит в удлиненный, цилиндрической формы пищевод. В матках помещается от 1 до 10 мелких (0,03...0,06 × 0,02...0,04 мм), овальной формы яиц. Оболочка яиц тонкая, прозрачная, внутри находится сформированная личинка.

Свободноживущий самец длиной 0,86 – 0,89 мм имеет цилиндрическое тело, несколько истонченное на головном конце. Хвостовой конец заострен. Кутикула поперечно исчерчена. Ротовое отверстие окружено четырьмя губами, пищевод с двумя бульбусами, имеются две короткие спикулы разной длины.

Свободноживущая самка имеет длину 0,97 – 1,27 мм. В матках формируется от 4 до 9 яиц овальной формы, размером 0,04...0,045 × 0,022...0,03 мм, которые содержат сформированных личинок.

Цикл развития возбудителя S. ransomi аналогичен развитию гельминтов, которые паразитируют в организме жвачных животных. Половозрелой стадии паразиты достигают в организме поросят в течение 5 – 10 суток и живут в тонких кишках 3 – 9 мес.

Эпизоотологические данные. Болезнь широко распространена в Европе, Азии, на Американском континенте. Регистрируется также в Украине и Беларуси.

Заражение поросят происходит с первых дней жизни. Наибольшее значение в эпизоотологии стронгилоидоза имеет перкутанный путь заражения. Основным источником распространения инвазии являются больные поросята и подсвинки. Их инвазирование происходит преимущественно в свинарниках в стойловый период через загрязненный пол, подстилку, кормушки, а также на выгульных двориках, особенно при повышенной влажности. Массовому распространению болезни способствуют антисанитарное состояние помещений, повышенная влажность в них, земляной или деревянный пол. Поскольку личинки мигрируют, то их находят в кормушках, на перегородках и т.п. Поросята могут заражаться через молоко матери.

Яйца, личинки, а также свободноживущие самцы и самки неустойчивы к высыханию, воздействию высоких и низких температур, химических веществ. При высыхании яйца гибнут на протяжении 2 мин, а личинки, самцы и самки – через 30 мин. В фекалиях толщиной 2 – 3 см при непосредственном воздействии на них прямых солнечных лучей и из-за отсутствия влаги все личинки и свободноживущие поколения гибнут через 2 – 3 суток. Инвазионные личинки при температуре + 15 °С...+25 °С в нетолстом слое навоза, который находится в тени, и в воде на глубине 1 – 5 см сохраняют свою жизнеспособность до 35 суток. В стоячих водоемах на глубине свыше 10 см они гибнут через 6 суток. Самцы и самки свободноживущего поколения даже при самых благоприятных условиях живут только 7 – 10 суток.

Патогенез и иммунитет. Патогенное влияние на организм оказывают как мигрирующие филяриевидные личинки, так и паразитические стадии самок.

В процессе миграции личинки нарушают целостность кожи, травмируют нервные окончания, служат причиной зуда, экземы. При попадании их в легкие возникают бронхиты, трахеиты. В пищеварительном канале паразитические стадии самок и личинки служат причиной гастроэнтерита. Кроме механического, выражены также инокуляторное и аллергическое действия паразитов на организм животного. Мигрирующие личинки инокулируют на своей поверхности патогенную микрофлору, которая осложняет воспалительные процессы. Продукты жизнедеятельности живых, а также продукты лизиса погибших личинок воздействуют как антигены, вызывая сенсибилизацию организма с проявлениями аллергических реакций.

Иммунитет изучен недостаточно. При обычных условиях наблюдается устойчивый возрастной иммунитет, поскольку свиньи в возрасте свыше одного года не заражаются и не болеют.

Симптомы болезни. Течение болезни острое и хроническое, что зависит от интенсивности инвазии. Довольно тяжело болеют поросята 3 – 4-недельного возраста. У них наблюдают вялость, снижение аппетита, понос, рвоту, кашель, исхудание, отставание в росте. Бывает гиперемия кожи или экзематозный дерматит на конечностях и животе, который сопровождается зудом и беспокойством. Дыхание учащено и напряжено. Слизистые оболочки бледные, а при тяжелом течении – цианотичные. Болезнь длится 2 – 3 недели и может заканчиваться летально. При хроническом течении описанные симптомы выражены слабо.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, видимые слизистые оболочки бледные. На коже местами обнаруживают участки гиперемии или экзематозного дерматита. Слизистая оболочка дна желудка гиперемирована, с пятнистыми кровоизлияниями, эрозиями и язвами. В двенадцатиперстной и тощей кишках слизистая оболочка утолщена, набухшая, складчатая, с точечными и пятнистыми кровоизлияниями. Просвет кишок заполнен мутной тягучей слизью. Лимфатические узлы брыжейки увеличены, с точечными кровоизлияниями. В легких многочисленные точечные и пятнистые кровоизлияния, слизистая оболочка бронхов катарально воспалена. Печень и почки – часто в состоянии зернистой дистрофии.

Диагностика. Во время установления диагноза учитывают эпизоотологические данные, симптомы болезни, а также исследуют свежеотобранные фекалии (не позднее чем через 6 ч с момента отбора) методом Фюллеборна или Дарлинга. При вскрытии трупов анализируют патологоанатомические изменения и под компрессорием исследуют соскобы слизистой оболочки тонких кишок.

Стронгилоидоз следует дифференцировать от гастроэнтерита и пневмоний инфекционного и неинфекционного происхождения.

Лечение. При стронгилоидозе поросят эффективны антгельминтики группы *бензимидазола (альбендазол, камбендазол, флюбендазол, оксибендазол, фенбендазол), макроциклических лактонов и левамизола.*

Профилактика и меры борьбы. Профилактику стронгилоидоза поросят нужно начинать с создания надлежащих санитарно-гигиенических усло-

вий содержания и кормления супоросных и подсосных свиноматок с поросятами: содержать животных в сухих и чистых помещениях, регулярно менять подстилку и тщательно убирать фекалии животных с дальнейшим биотермическим их обеззараживанием. Летом свиней нужно размещать в лагерях, которые устраивают на сухих возвышенных местах. В неблагополучных свинарниках ежемесячно проводят дезинвазию станков, кормушек, предметов ухода 5%-м раствором едкого натра или кали. Поросят обследуют с проведением гельминтокопроскопических исследований и при необходимости лечат.

АКАНТОЦЕФАЛЕЗЫ (ACANTOCEPHALOSES)

Макракანторинхоз (Macracanthorhynchosis)

Болезнь, вызываемая скребнем-великаном Macracanthorhynchus hirudinaceus семейства Oligacanthorhynchidae класса Acanthocephala типа Acanthocephales. Паразиты локализуются в тонких кишках животных и вызывают глубокие поражения кишечной стенки.

Возбудитель. Тело гельминта удлиненное, веретенообразной формы. Кутикула молочно-белого или розового цвета с четко выраженной поперечной кольчатой исчерченностью. На головном конце имеется хорошо развитый булавовидный хоботок, вооруженный 36 крючьями, расположенными в 12 продольных рядов. Имеется хоботковое влагалище, в которое может быть втянут весь хоботок. Пищеварительная, кровеносная и дыхательная системы отсутствуют. Самец длиной 7 – 15 см, самки – до 68 см.

Яйца имеют форму правильного овала, больших размеров (0,08...0,1 × × 0,05...0,056 мм). Их оболочка плотная и толстая, темно-коричневого цвета, наружный слой которой выемчатыйи напоминаетскорлупу миндального ореха. Внутри яиц находится вооруженный крючьями зародыш (акантор).

Рис. 2.57. Схема цикла развития скребня-великана:
1 – хоботок; *2* – яйцо; *3* – акантор; *4* – преакантелла; *5* – акантелла; *6* – личинка жука; *7* – жук-носорог

Цикл развития. Скребень – биогельминт (рис. 2.57). Дефинитивными хозяевами являются домашняя свинья, дикий кабан, бурундук, белка. Кроме того, отмечено паразитирование возбудителей у собак, коров, гиен, ондатр, лошадей, а также у человека. Промежуточные

хозяева – личинки, куколки и имаго жуков-копробионтов: майских жуков, бронзовок, жуков-носорогов, жуков-навозников. Самка паразита выделяет около 680 тыс. яиц в сутки, которые с фекалиями животных попадают во внешнюю среду. Здесь они могут сохраняться более двух лет. Дальнейшее развитие происходит только в теле промежуточного хозяина. Яйца заглатываются личинками жуков, в полости тела которых акантор освобождается от оболочек и развивается до стадии акантеллы, достигая размеров 4,8 – 5 см. Срок развития в теле промежуточного хозяина до инвазионной стадии зависит от времени года. Если заражение промежуточных хозяев происходит весной и до конца июня, развитие личинок заканчивается через 3,5 –4 мес., при инвазировании в другие периоды года личинки становятся инвазионными только через 12 – 13 мес. В теле промежуточного хозяина акантеллы живут до 3 лет, сохраняя жизнеспособность во всех фазах развития насекомых (личинки, куколки, имаго).

Свиньи заражаются, поедая промежуточных хозяев. В пищеварительном канале беспозвоночные перевариваются, а личинки паразита прикрепляются хоботком к стенке кишок и через 2,5 – 4 мес. достигают половой зрелости. В кишках свиней скребни живут от 10 до 23 мес.

Эпизоотологические данные. Заболевание свиней регистрируют очагово во многих странах, в том числе в Беларуси, Российской Федерации, зоне Полесья Украины. Болеют преимущественно свиньи в возрасте старше 10 мес. Максимальное заражение наблюдается у животных 1 – 2-летнего возраста. Первичное заражение поросят весеннего опороса происходит в возрасте 4, осеннего – 9 мес. Отсутствие паразитов у поросят объясняется слабой их способностью рыть землю и поедать промежуточных хозяев, которые находятся на глубине 10 – 15 см. Источником распространения инвазии являются домашние и частично дикие свиньи. В организме одного животного может паразитировать свыше 100 самок, которые каждый день выделяют огромное количество яиц. Инвазирование животных происходит на выгульных двориках, пастбищах, полях во время разрывания земли, навозных куч и поедания промежуточных хозяев. В зоне Полесья Украины основным промежуточным хозяином является жук-носорог, заражение личинок которого колеблется от 12,6 до 100 % при интенсивности около 74 акантелл.

Патогенез и иммунитет. Паразитические черви хоботком, вооруженным крючьями, вызывают глубокие поражения кишечной стенки. Это обусловливает воспалительные процессы, создает благоприятные условия для развития микрофлоры, которая приводит к развитию гнойного воспаления и возникновению абсцессов. Нарушение целостности кровеносных сосудов может послужить причиной кишечных кровотечений. Возможны перфорации кишок с развитием гнойного перитонита, который приводит к гибели животных. Процессы пищеварения и всасывания питательных веществ нарушаются, усиливается перистальтика кишок, развивается болевой синдром. Продукты воспаления и жизнедеятельности паразитов всасываются в кровь, вызывая интоксикацию и нервные нарушения.

Иммунитет достаточно не изучен.

Симптомы болезни. В случае низкой интенсивности заражения (1 – 15 паразитов) течение болезни с у б к л и н и ч е с к о е. В случае высокой интенсивности инвазии наблюдают исхудание, которое может доходить до кахексии, замедление роста и развития животных. Слизистые оболочки становятся бледными и цианотичными. Позвоночник у больных свиней дугообразно выгибается. Аппетит снижается, иногда извращенный (животные грызут деревянные предметы, поедают фекалии). Перистальтика кишок усиливается, появляются понос, колики, фекалии часто с примесью крови. Свиньи лежат с подогнутыми под себя конечностями, принимают позу сидячей собаки. Клинические признаки усиливаются в случае формирования в местах прикрепления паразитов абсцессов или перфорации кишечной стенки. Температура тела повышается до 41 °С, животные отказываются от корма, лежат, брюшная стенка при пальпации болезненна, при явлениях острого перитонита они погибают.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных истощены, слизистые оболочки анемичны. Наиболее характерные изменения отмечают в тонких кишках. Серозная оболочка покрыта серо-желтыми, иногда темно-красными бугорками величиной с горошину. Слизистая оболочка кишок бледная, серовато-белого цвета, утолщена, покрыта вязкой слизью, местами некротизирована. К ее поверхности по ходу брыжейки прикреплены паразиты. В случае перфорации кишечной стенки в брюшной полости образуются абсцессы и фибринозный перитонит, экссудат зеленовато-желтого цвета. Брюшина темно-красного цвета, шершавая.

Диагностика. При диагностике макраканторинхоза свиней учитывают клинические признаки, эпизоотологические данные, результаты патологоанатомического исследования. Прижизненный диагноз подтверждают исследованием проб фекалий методом последовательного промывания или методом Щербовича с использованием насыщенного раствора гипосульфита натрия. В препаратах обнаруживают характерные яйца возбудителя.

Лечение разработано недостаточно. Рекомендуются оральные формы *ивермектина*, которые задают с кормом в суточной дозе 0,2 мг/кг на протяжении 7 дней. Гранулированный комбикорм с содержанием 0,1% *фенбендазола* из расчета 1 кг на животное ежедневно в течение 5 суток.

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных хозяйствах практикуют круглогодичное стойловое содержание свиней в сухих помещениях, на полу с твердым покрытием. Выгульные площадки также должны быть с твердым покрытием. Придерживаются полноценного кормления, фекалии каждый день убирают и биотермически обеззараживают.

? Контрольные вопросы

1. Опишите цикл развития возбудителя фасциолопсоза. 2. Как происходит заражение свиней возбудителем эхинохазмоза? 3. Назовите особенности строения личиночной и половозрелой стадий свиного цепня. 4. Опишите

патогенез и симптомы тенуикольного цистицеркоза. 5. Назовите особенности морфологии возбудителя трихуроза. 6. Опишите клиническое проявление аскароза. 7. Где паразитируют эзофагостомы в организме свиней и как происходит заражение этими гельминтами? 8. Как осуществляют диагностику и лечение метастронгилеза свиней? 9. Какие особенности строения и жизненного цикла скребня-великана?

2.5. ГЕЛЬМИНТОЗЫ ПЛОТОЯДНЫХ ЖИВОТНЫХ

ТРЕМАТОДОЗЫ (TREMATODOSES)

Описторхоз (Opisthorchosis)

Болезнь вызывается трематодами рода Opisthorchis семейства Opisthorchidae подотряда Heterophyata. Паразиты локализуются в желчных протоках печени и поджелудочной железы, желчном пузыре людей, реже – котов, собак и пушных зверей (лисицы, песцы, выдры, норки, соболи).

Возбудители. Opisthorchis felineus, O. viverrini и O. sinensis (син. Clonorchis sinensis) – ланцетовидные паразитические черви мелких размеров.

O. felineus имеет нежное вытянутое тело, длина которого составляет 0,8 – 1,3 см, ширина – 1,2 – 2,5 мм. Присоски недоразвиты. Два лопастных семенника находятся в задней части тела, наискосок друг за другом. Петли матки помещаются между кишечными ветвями в средней трети тела. Желточники сравнительно слабо развиты, находятся латеральнее матки. Половые отверстия открываются возле переднего края брюшной присоски.

O. viverrini и *O. sinensis* по строению напоминают предыдущий вид.

Яйца возбудителей очень мелких размеров (0,01...0,035 × 0,017...0,03 мм), светло-желтого цвета, овальной формы, с нежной двуконтурной гладкой оболочкой, с крышечкой на одном и бугорком – на другом полюсе; зрелые.

Цикл развития. Возбудители – биогельминты. Промежуточными хозяевами являются пресноводные моллюски рода Bithynia (B. leachi, B. fuchsiana, B. longicornis), дополнительными – карповые рыбы (карп, линь, плотва, красноперка, лещ).

Яйца гельминтов попадают в воду, где заглатываются пресноводными моллюсками. В их кишечнике из яйца выходит мирацидий, который мигрирует в печень и превращается в спороцисту. В спороцисте формируются редии, а в теле последних – церкарии. Они выходят в воду, проникают через кожные покровы в мышцы рыбы, где и превращаются в инвазионную стадию – метацеркарий (рис. 2.58). Развитие возбудителей от яйца до метацеркария длится приблизительно 2,5 мес.

Плотоядные животные и человек заражаются в случае употребления сырой или слабо мороженной, малосоленой, а в отдельных случаях и вяленой рыбы, инвазированной метацеркариями. Половозрелой стадии

в печени дефинитивных хозяев паразиты достигают через 3 – 4 недели. Продолжительность их жизни в организме плотоядных животных составляет до 8 лет, у человека – до 40 лет.

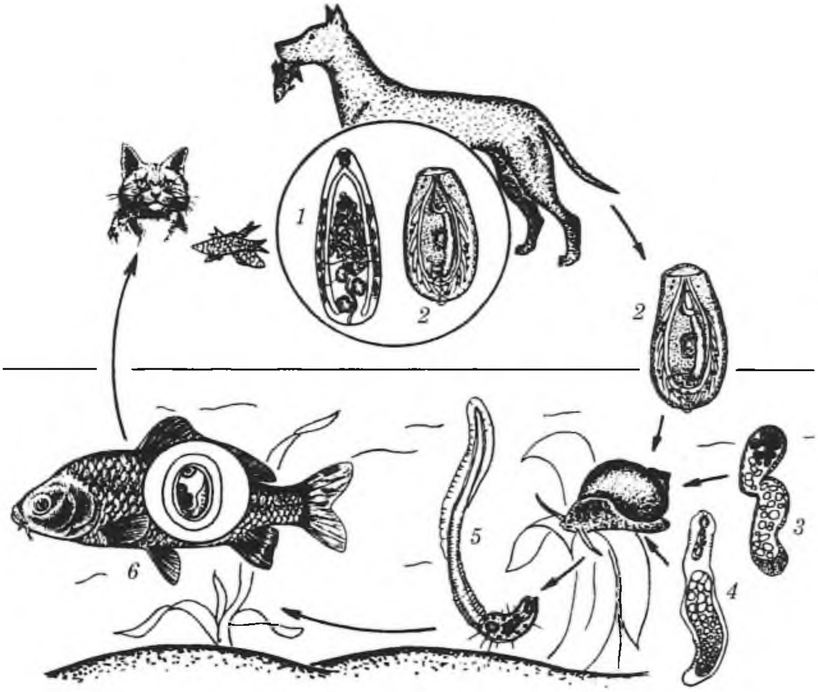


Рис. 2.58. Схема развития трематоды Opisthorchis felineus:
1 – половозрелый паразит; *2* – яйцо; *3* – спороциста; *4* – редия; *5* – церкарий; *6* – рыба, пораженная метацеркариями

Эпизоотологические данные. Описторхоз распространен очагово. Массовое распространение болезни наблюдается в бассейнах рек Европы и Азии. O. viverrini регистрируется на Дальнем Востоке, O. sinensis – в странах Восточной Азии.

Основным источником инвазии считают человека, хотя коты и собаки также играют определенную роль в распространении возбудителей описторхоза. Болезнь распространяется через фекалии больных людей и животных, которые попадают в водоемы не обеззараженными. Зарегистрированы случаи заражения свиней.

Патогенез и иммунитет. На организм пораженных животных гельминты оказывают аллерготоксическое действие, одним из признаков которого является эозинофилия. Возбудители механически раздражают слизистую оболочку желчных протоков печени, что приводит к их хроническому воспалению. Иногда наблюдают опухолевидные разрастания печени в виде злокачественных новообразований.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. В случае высокой интенсивности инвазии (до 5000 возбудителей) у больных животных наблюдаются ухудшение аппетита,

угнетение, прогрессирующее исхудание, нарушение пищеварения, которое проявляется поносами или запорами. Шерсть тускнеет. Слизистые оболочки желтушные, появляется боль в правом подреберье. Иногда больные животные гибнут. В случае слабой инвазии симптомы отсутствуют.

Патологоанатомические изменения. Печень увеличена и уплотнена. Желчные протоки значительно расширены. При их вскрытии вытекает желто-зеленая масса, которая содержит паразитов. Желчный пузырь и большие протоки растянуты, их стенки уплотнены. Иногда отмечают папилломатозные и аденоматозные разрастания в печени. Желчный пузырь увеличен. В поджелудочной железе наблюдаются гиперплазия эпителия, кровоизлияния, некрозы паренхимы.

Диагностика. Прижизненный диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и исследования фекалий животных методом последовательного промывания или флотационными методами: с использованием насыщенного раствора гипосульфита натрия (1750 г на 1 л кипяченой воды) – по Щербовичу, нитрата натрия (1 кг на 1 л воды) – по Калантарян или цинка хлорида (2 кг на 1 л воды) – по Котельникову и Вареничеву.

Посмертно описторхоз диагностируют при вскрытии трупов, выявлении возбудителей и характерных изменений в местах их локализации.

Вспомогательное значение имеет исследование поверхностных мышц спины и хвоста рыбы на наличие в них метацеркариев. С этой целью готовят тонкие срезы (толщиной 2 – 3 мм), помещают их между двумя предметными стеклами и рассматривают с помощью лупы (увеличение ×14...28) или под микроскопом (×56). Метацеркарии имеют овальную форму, покрыты толстостенной оболочкой, небольших размеров (0,3 × 0,24 мм).

Лечение. Для дегельминтизации применяют препараты, которые содержат *празиквантел* (*брованол плюс, дронцит, дронтал, прател*), *фенбендазол* (*бровадазол, панакур, фензол*), *гексихол, политрем*.

Празиквантел задают собакам перорально с кормом в дозе 100 мг/кг (по ДВ) однократно, котам – через зонд с небольшим количеством воды. *Фенбендазол* задают с кормом в дозе 30 мг/кг в течение 7 – 9 дней. *Гексихол* и *политрем* скармливают с мясным фаршем однократно в дозе 150 – 200 мг/кг.

Профилактика и меры борьбы. Большое значение в профилактике инвазии имеют ветеринарно-санитарные мероприятия по пропаганде гельминтологических знаний среди широких слоев населения и охраны водных ресурсов от загрязнения фекалиями, зараженными гельминтами животных и людей. Запрещение скармливания плотоядным животным сырой рыбы – важнейшее профилактическое мероприятие в борьбе с этой инвазией.

При единичных случаях поражения рыбу обеззараживают замораживанием при температуре −8... −15 °С на протяжении 5 суток или провариванием в течение 30 мин. В случае значительного поражения рыбы ее утилизируют.

Плановые дегельминтизации пушных зверей проводят за один месяц до гона и через 10 суток после отлучения щенков.

Аляриоз (Alariosis)

Болезнь вызывают трематоды Alaria alata семейства Diplostomatidae подотряда Strigeata. Половозрелые паразитические черви локализуются в тонких кишках собак, котов, волков, лисиц, песцов.

Возбудитель. *A. alata* – гельминты мелких размеров, длиной 2,4 – 4,4 мм, шириной 1,2 – 2,1 мм. Передняя часть тела плоская, задняя – цилиндрическая. Характерным признаком паразита является наличие заметных ушковидных образований возле ротового присоска. Половые органы занимают заднюю часть тела гельминта.

Яйца овальной формы, больших размеров (0,1...0,13 × 0,063...0,099 мм), незрелые.

Метацеркарии достигают в длину 0,4– 0,5 мм, в ширину – 0,2 мм.

Рис. 2.59. Схема развития трематоды Alaria alata:
1 – половозрелый гельминт; *2* – яйца; *3* – мирацидии; *4* – церкарии; *5* – моллюски

Цикл развития. Возбудитель развивается с изменением трех групп хозяев: дефинитивных, промежуточных (пресноводные моллюски рода Planorbis) и дополнительных (лягушки, головастики). Кроме того, значительную роль играют резервуарные хозяева (грызуны; рис. 2.59).

Дефинитивные хозяева выделяют яйца алярий с фекалиями. В воде при температуре 21 – 27 °С за 11 – 12 суток яйца созревают и из них вы-

ходят мирацидии. Во время встречи с моллюсками (P. planorbis, P. vortex) они проникают в их ножки, мигрируют в печень, где последовательно проходят стадии спороцист, редий и церкариев. При температуре 22 – 24 °С церкарии с раздвоенным хвостовым концом оставляют организм промежуточного хозяина через 37 – 45 суток. Во время встречи с головастиками или лягушками церкарии проникают в их тело, где формируются метацеркарии.

Плотоядные животные заражаются при поедании дополнительных хозяев. Нередко лягушек и головастиков заглатывают резервуарные хозяева (соболь, ласка, норка, хорек, куница). В этом случае заражение может произойти при поедании мяса и внутренних органов грызунов, в организме которых паразитируют метацеркарии. В кишках плотоядных животных гельминты достигают половой зрелости через 32 – 45 суток.

Эпизоотологические данные. Аляриоз – довольно распространенная инвазия. Значительному распространению болезни способствует высокая устойчивость яиц возбудителя к факторам окружающей среды, а также продолжительность жизни метацеркариев в теле резервуарных хозяев. Зарегистрированы случаи заражения людей.

Патогенез и иммунитет. Половозрелые паразиты прикрепляются с помощью присосок к слизистой оболочке тонких кишок. При этом они оказывают значительное механическое действие, вызывают атрофические и дистрофические процессы, вследствие чего нарушается секреторно-моторная функция кишок.

В организме резервуарных хозяев метацеркарии локализуются в виде цист в жировой ткани брюшной и грудной полостей, в мышцах, реже на сердце, стенке аорты, в почках, зобной железе, под плеврой и в лимфатических узлах. Они приводят к морфофункциональным изменениям в соответствующих органах и тканях.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. В зависимости от локализации возбудителей различают две формы заболевания: *кишечный* аляриоз, вызываемый половозрелыми гельминтами, и *метацеркарный.*

Клинически регистрируется преимущественно кишечная форма. В случае высокой интенсивности инвазии у собак наблюдаются нарушения пищеварения: снижение аппетита, понос, плохое переваривание кормов. Лисята часто гибнут.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка тонких кишок воспалена. На ней можно обнаружить значительное количество паразитических червей.

Диагностика. Прижизненный диагноз устанавливают на основании исследования фекалий флотационным методом с использованием насыщенного раствора натрия гипосульфита (метод Щербовича) или магния сульфата (920 г на 1 л воды) и выявления в них яиц трематод.

Наиболее достоверна посмертная диагностика. При вскрытии трупов выявляют возбудителей инвазии и характерные изменения в местах их локализации. У резервуарных хозяев в разных органах и тканях находят цисты, которые содержат метацеркарии.

Лечение. Для дегельминтизации применяют *ареколина бромид* (*бромистоводородный ареколин*): собакам в дозе 2 мг/кг, лисицам – 10 мг/кг. Его вводят перорально с молоком после 16 – 18-часовой голодной диеты. Эффективны также препараты, которые содержат *празиквантел* (25 мг/кг в течение 3 дней), а также *фенбендазол* (25 мг/кг в течение 2 недель).

Профилактика и меры борьбы. С целью профилактики инвазии собакам и лисицам запрещается скармливать резервуарных хозяев. В теплое время года следует предотвращать контакты плотоядных животных с дополнительными хозяевами паразита.

Фекалии больных животных обеззараживают сжиганием, биотермическим методом или обработкой хлорной известью. На неблагополучной территории за 3 – 4 недели до гона осуществляют плановую дегельминтизацию.

Меторхоз (Metorchosis)

Болезнь вызывают трематоды Metorchis albidus и M. felis семейства Opisthorchidae. Паразиты локализуются в желчных протоках собак, котов, пушных зверей. Болеют также люди.

Возбудители. Гельминты мелких размеров (2,5 – 3,5 мм длиной и около 1,6 мм шириной). Диаметр ротовой присоски 0,24 – 0,32 мм, брюшной – 0,3мм. Хорошо выражены два кишечных ствола, которые слепо заканчиваются в заднем конце тела. Два семенника находятся в задней части тела паразита. Впереди от семенников находится округлый яичник. Матка расположена в передней части тела (рис. 2.60).

Яйца овальные, мелкие (0,027...0,032 × 0,013...0,015 мм), зрелые, похожие на яйца возбудителей описторхоза.

Цикл развития. Промежуточными хозяевами паразитических червей являются пресноводные моллюски, дополнительными – рыбы семейства карповых (лещ, плотва, вязь, красноперка, линь и др.).

В воде из яиц вылупливаются мирацидии. Они проникают в печень моллюска, где продолжают развиваться партеногенетическим путем. Со временем из моллюска выходят церкарии, которые через кожу попадают в мышечную ткань рыбы. Через 35 суток они превращаются в инвазионных личинок (метацеркариев).

Дефинитивные хозяева заражаются при поедании сырой рыбы, инвазированной метацеркариями. Гельминты проникают в желчные ходы через желчный проток и становятся половозрелыми приблизительно через 35 суток. Живут несколько лет.

Рис. 2.60. Methorchis albidus

Эпизоотологические данные. Болеют преимущественно ездовые и охотничьи собаки в Арктике и северных районах Европы, Азии, Америки.

Патогенез и иммунитет. Возбудители повреждают слизистую оболочку

желчных протоков, вследствие чего появляются воспаление и утолщение их стенок. Под влиянием метаболитов паразитических червей возникают аллерготоксические явления, развивается гипертрофический цирроз паренхимы печени. В желчном пузыре накапливаются слизь и густая желчь, вследствие чего нарушается пищеварение.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. Больные животные отстают в росте и развитии. Слизистые оболочки желтушные, наблюдаются запоры и поносы. У некоторых плотоядных развивается асцит, вследствие чего живот увеличивается в объеме. Нередко больные животные гибнут.

Патологоанатомические изменения, диагностика, лечение, профилактика и меры борьбы в основном такие же, как и при описторхозе.

Псевдамфистомоз (Pseudamphistomosis)

Болезнь вызывается трематодой Pseudamphistomum truncatum семейства Opisthorchidae. Паразиты локализуются в желчных протоках собак, котов, других плотоядных животных, а также человека.

Рис. 2.61. Pseudamphistomum truncatum

Возбудитель – мелкий гельминт длиной 1,5–2,5 мм и шириной 0,6 – 1 мм. Брюшная присоска немного больше, чем ротовая. Семенники находятся в задней части, матка – в средней части тела. Характерная особенность возбудителя – тупо срезанный задний конец, втянутый внутрь в виде большой присоски (рис. 2.61).

Яйца мелких размеров. По строению они напоминают яйца возбудителей описторхоза.

Цикл развития похож на цикл развития возбудителей меторхоза.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена в центральных районах Российской Федерации и некоторых регионах Европы. Плотоядные животные заражаются при поедании сырой рыбы, инвазированной метацеркариями гельминта.

Патогенез, иммунитет и симптомы болезни такие же, как и при меторхозе.

Патологоанатомические изменения, диагностика, лечение, профилактика и меры борьбы в основном те же, что и при описторхозе.

Эхинохазмоз (Echinochasmosis)

Болезнь вызывается трематодой Echinochasmus perfoliatus семейства Echinostomatidae. Возбудитель локализуется в тонких кишках собак и других плотоядных животных.

Возбудитель – вытянутые в длину паразитические черви (3 – 4 мм длиной). Поверхность тела покрыта шипами. Диаметр брюшной присоски 0,25 – 0,26 мм, ротовой – 0,12 – 0,14 мм. Адоральный диск находится

между ротовой присоской и глоткой (по краям тела), вооружен 24 шипами (рис. 2.62). Два больших семенника округлой формы находятся один позади другого в задней части тела. Хорошо выраженные желточники тянутся по краям тела от брюшной присоски до заднего конца паразита.

Яйца больших размеров (0,11 – 0,05 мм), овальной формы.

Цикл развития. Возбудитель – биогельминт. Промежуточными хозяевами являются водные моллюски рода Melania, дополнительными – рыбы (карась).

Эпизоотологические данные. Заражение плотоядных животных происходит при поедании карасей, инвазированных метацеркариями паразитических червей.

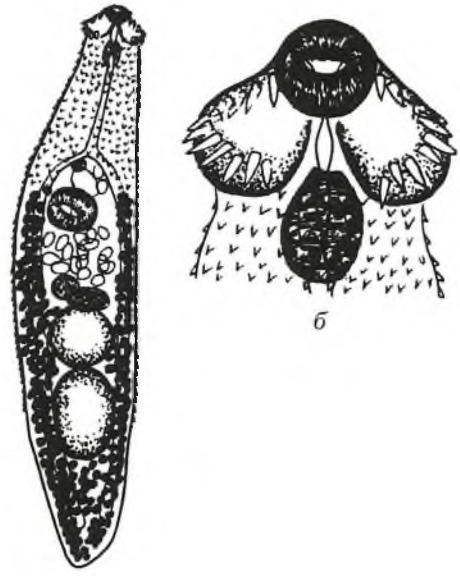


Рис. 2.62. Echinochasmus perfoliatus:
а – общий вид; *б* – головной конец

Патогенез и иммунитет. С помощью шипов и хорошо развитых присосок гельминты существенным образом повреждают слизистую оболочку тонких кишок. Вследствие этого развивается острое катаральное воспаление, нарушается функция железистых клеток, которая приводит к истощению животных и потере полезных качеств меха.

Симптомы болезни. В случае высокой интенсивности инвазии наблюдаются снижение аппетита, исхудание животных, появляются поносы.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка тонких кишок гиперемирована, катарально воспалена. Паразиты, которые фиксируются на слизистой оболочке, приводят к ее утолщению.

Диагностика. Эхинохазмоз диагностируют с учетом комплекса факторов. Лабораторно исследуют фекалии методом последовательного промывания.

Посмертно производят вскрытие кишок для выявления трематод и характерных изменений, вызванных этими возбудителями.

Лечение. Эффективными являются препараты на основе *фенбендазола* в дозе 33 мг/кг (по ДВ) с кормом 2 дня подряд.

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных районах нужно запретить скармливание плотоядным животным сырой рыбы. Фекалии собак и пушных зверей следует обеззараживать, а помещения для животных строить как можно дальше от водоемов.

Метагонимоз (Metagonimosis)

Болезнь вызывается трематодой Metagonimus jakogawai семейства Heterophyidae. Паразиты локализуются в тонких кишках собак, котов, свиней, человека.

Возбудитель. Половозрелые гельминты имеют очень мелкие размеры (длину 1 – 2,5 мм, ширину – 0,4– 0,7 мм). Тело покрыто мелкими шипами. Брюшная присоска отсутствует. По середине тела с правой стороны расположена половая присоска. Два круглых семенника находятся в задней части тела. Матка и желточники находятся в задней половине тела возбудителя (см. вкл.,рис. 25).

Яйца мелких размеров, овальные, желто-коричневого цвета, с крышечкой на одном и с утолщением на противоположном полюсе, зрелые. Метацеркарии (цисты) диаметром 0,18 – 0,20 мм.

Цикл развития. *M. jakogawai* – биогельминт. Промежуточными хозяевами являются пресноводные моллюски (Melania libertina, M. elenina и т.п.), дополнительными – рыбы (карп, амурский сом, амурский лещ, красноперка, карась, толстолобик, пескарь). В теле дополнительных хозяев метацеркарии живут в чешуе, плавниках, жабрах, а также в подкожно-жировой клетчатке и мышцах.

Заражение плотоядных животных происходит при скармливании им сырой рыбы, в организме которой паразитируют инвазионные личинки возбудителя. В желудке и кишках дефинитивного хозяина метацеркарии освобождаются от оболочки, проникают в слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки и продолжают расти. Через две недели они достигают половой зрелости и выходят в просвет кишки.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена во многих странах Азии и на Дальнем Востоке (бассейн реки Амур). Источником инвазии являются больные животные. Важную роль в распространении инвазии играют дикие звери (лисицы, песцы) и грызуны.

Патогенез и иммунитет. Паразитические черви травмируют слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки, нарушают функцию железистых клеток и служат причиной расстройств пищеварения.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. При значительном заражении животных возбудителями болезнь проявляется стойким поносом, истощением. Иногда наблюдается самовыздоровление.

Патологоанатомические изменения. Во время вскрытия трупов обращают внимание на острое катаральное воспаление двенадцатиперстной кишки. В слизистой оболочке и просвете кишки выявляют паразитов.

Диагностика. При жизни диагноз устанавливают на основании исследования фекалий методом последовательного промывания и выявления в них яиц гельминтов.

Посмертно болезнь диагностируют при вскрытии трупов животных и выявлении в двенадцатиперстной кишке возбудителей метагонимоза.

Лечение, профилактика и меры борьбы такие же, как и при описторхозе.

Гетерофиоз (Heterophyosis)

Болезнь вызывается трематодой Heterophyes heterophyes семейства Heterophyidae. Возбудитель локализуется в тонких кишках собак, котов, диких плотоядных и человека.

Возбудитель. *H. heterophyes* – мелкий плоский гельминт. Имеет тело грушевидной формы, 0,4– 4 мм длиной и 0,2 – 0,9 мм шириной. Кутикула покрыта шипами. Кроме ротовой и брюшной присосок, возбудитель имеет еще и половую (см. вкл., рис. 26). Семенники находятся в задней части тела. Петли матки занимают среднюю и заднюю трети тела.

Яйца мелкие, светло-коричневого цвета, с крышечкой на одном полюсе и бугорком – на противоположном, зрелые (внутри помещается уже сформированная личинка).

Цикл развития. Возбудитель – биогельминт. Промежуточными хозяевами являются пресноводные моллюски, дополнительными – рыбы (кефаль, гамбузия). Плотоядные животные выделяют яйца, которые с фекалиями попадают во внешнюю среду. Для дальнейшего развития они проникают в организм промежуточного хозяина, где происходит формирование церкариев. Последние перемещаются в подкожную клетчатку или мышцы дополнительных хозяев и через определенное время превращаются в метацеркариев и инцистируются.

Плотоядные животные заражаются при скармливании им сырой рыбы, инвазированной метацеркариями возбудителя. В течение 9 суток паразиты достигают половой зрелости.

Эпизоотологические данные. Болезнь регистрируется преимущественно в странах с тропическим и субтропическим климатом. Источник инвазии – больные животные и люди.

Патогенез и иммунитет такие же, как и при метагонимозе.

Симптомы болезни. В случае очень высокой интенсивности инвазии у больных животных наблюдается снижение аппетита, возникают поносы, сменяющиеся запорами. В фекалиях нередко можно обнаружить слизь и кровь в незначительных количествах.

Патологоанатомические изменения. Основные изменения находят в тонких кишках плотоядных животных. Слизистая оболочка воспалена. В просвете кишок выявляют слизь и следы крови. Здесь же можно найти и возбудителей гетерофиоза.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные и симптомы болезни. Окончательный диагноз устанавливают в случае выявления яиц паразитических червей в фекалиях. С этой целью применяют метод последовательного промывания. Патологоанатомические изменения и выявление половозрелых гельминтов в тонких кишках подтверждают предварительно установленный диагноз.

Лечение, профилактика и меры борьбы такие же, как и при описторхозе.

Нанофиетоз (Nanophyetosis)

Болезнь вызывается трематодами Nanophyetus salmincola семейства Troglotrematidae. Возбудители локализуются в тонких кишках собак, котов, пушных зверей, грызунов, человека.

Возбудитель. *N. salmincola* – гельминт очень мелких размеров (0,5 мм длиной и 0,28 мм шириной), грушевидной формы. Ротовая и брюшная присоски округлой формы, диаметром 0,072 мм (рис. 2.63).

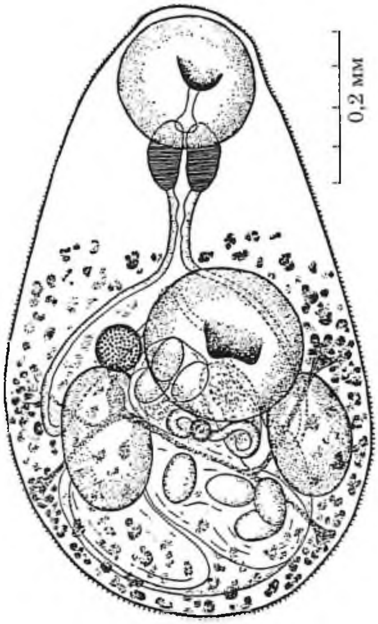


Рис. 2.63. Nanophyetus salmincola

Яйца средних размеров.

Цикл развития. Возбудитель – биогельминт. После попадания яиц паразита с фекалиями дефинитивных хозяев в водоемы происходит их дальнейшее развитие. Мирацидии, которые выходят из яиц, проникают в тело промежуточного хозяина (водные моллюски). Спустя некоторое время из них выходят церкарии, которые в дальнейшем развиваются в организме дополнительных хозяев (рыбы, чаще лососевые). В их теле (мышцы брюшных плавников, головы, жабры, почки, печень) личинки превращаются в метацеркариев.

Заражение плотоядных животных происходит при скармливании им сырой рыбы, инвазированной метацеркариями. В их организме паразиты становятся половозрелыми через 5 – 8 суток. Продолжительность жизни гельминтов – около 1,5 мес. После этого они гибнут и вместе с фекалиями выделяются во внешнюю среду.

Эпизоотологические данные. Болезнь регистрируется на севере и западе США, в Сибири.

Патогенез и иммунитет. N. salmincola способствует распространению довольно патогенной риккетсии Neorickettsia helminthoeca. Она вызывает сильный геморрагический энтерит собак, или «отравление лососем». Рикетсии передаются через яйца трематоды водным моллюскам, а потом рыбам, в организме которых они паразитируют в метацеркариях. Собаки заражаются, поедая рыбу, которая содержит метацеркарии и риккетсии.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. В случае высокой интенсивности инвазии у животных наблюдаются поносы и истощение.

Патологоанатомические изменения такие же, как и при метагонимозе.

Диагностика. Во время исследования фекалий дефинитивных хозяев методом последовательного промывания выявляют яйца и половозрелых гельминтов. Диагноз подтверждают после вскрытия трупов и выявления взрослых возбудителей и вызванных ими изменений в местах их локализации.

При вскрытии рыбы выявляют метацеркариев. Это сравнительно большие образования округлой формы. Они хорошо видны невооруженным глазом в виде белых пятен на темной ткани почек и других органов. В организме одной рыбы может паразитировать около 30 тыс. метацеркариев. У них уже сформированы присоски, фаринкс, кишечные стволы, а в задней части тела – экскреторный пузырь.

Лечение, профилактика и меры борьбы такие же, как и при описторхозе.

Парагонимоз (Paragonimosis)

Это природно-очаговая болезнь плотоядных животных, свиней и человека, вызываемая трематодами

семейства Troglotrematidae. Наиболее распространенным является возбудитель Paragonimus westermani. Паразиты локализуются в легких.

Возбудитель. Гельминт красно-коричневого цвета, небольших размеров (длина 0,4 – 1,6 см, ширина – 0,2 – 1 см), яйцеобразной формы. Вся поверхность тела покрыта шипами. Диаметр ротовой присоски 0,75 мм, брюшной – 0,8 мм. Желточники хорошо развитые (см. вкл., рис. 27).

Яйца большие (0,087...0,125 × 0,052...0,066 мм), овальной формы, золотисто-коричневого цвета, с крышечкой и толстой гладкой оболочкой. Они незрелые (содержат массивные желтковые клетки).

Цикл развития. Возбудители парагонимоза – биогельминты. Промежуточными хозяевами являются пресноводные моллюски, дополнительными – пресноводные крабы родов Potamon, Eriochei или раки рода Cambaroides.

Половозрелые паразиты локализуются в цистах легких (как правило, по два гельминта в одной цисте). Они достигают от 1 до 3,5 см в диаметре. Их выявляют преимущественно в мелких бронхах. Внутри цист возбудители откладывают яйца. Последние вместе с мокротой или фекалиями попадают во внешнюю среду.

В водоемах из яиц выходят мирацидии, которые проникают в тело пресноводных моллюсков. Через 6 недель в них формируются церкарии, которые плавают в воде и при встрече с крабами или раками проникают в их тело.

Дефинитивные хозяева заражаются в случае скармливания им сырых крабов или раков, инвазированных метацеркариями. Паразиты достигают половозрелой стадии через 2 – 3 мес. после заражения.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена в Северной Америке, Азии, странах Африки. Источником инвазии являются больные животные. Собаки, тигры, леопарды могут заражаться также при скармливании им мяса резервуарных хозяев (дикие кабаны, крысы, другие млекопитающие), инвазированных молодыми возбудителями парагонимоза.

Патогенез и иммунитет. Во время миграции и в местах локализации трематоды травмируют слизистую оболочку кишок, ткани печени, плевру, бронхи. Это приводит к воспалительным процессам, повышению температуры тела, нервным явлениям. При исследовании крови обращают внимание на эозинофилию.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. Течение болезни острое, подострое и хроническое.

Острое течение наблюдается в первые дни после заражения. При поражении бронхов и плевры у животных затрудняется дыхание, появляются жар, кашель с выделением гнойной ржавой мокроты, иногда с примесью крови, хрипы и изменения со стороны нервной системы.

Большей частью парагонимоз имеет хроническое течение. Эта стадия возникает через 2 – 3 мес. после заражения дефинитивного хозяина.

У котов, инвазированных возбудителем P. kellicotti, снижается аппетит, появляется кашель, затрудняется дыхание, повышается температура тела, усиливаются бронховезикулярные шумы.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов животных, которые погибли от парагонимоза, выявляют энтероколит, гепатит, плеврит, в бронхах – цисты возбудителей.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, а также результатов исследования фекалий методом последовательного промывания с целью выявления в них яиц паразитических червей. Их можно найти и в мокроте.

Окончательный диагноз устанавливают при гельминтологическом вскрытии легких и выявлении цист паразитов в препаратах, изготовленных из пораженных участков компрессорным методом, под микроскопом.

Лечение. Для дегельминтизации больных животных используют препараты, которые содержат *битионол сульфоксид* в дозе 30 – 40 мг/ кг. Эффективным является также *никлофолан* в дозе 1 мг/кг перорально дважды в сутки в течение двух дней. На третьи сутки дозу антгельминтика увеличивают до 2 мг/кг. Котам, пораженным возбудителем P. kellicotti, назначают лекарственные средства, действующим веществом которых является *альбендазол*, в дозе 50 мг/кг перорально два дня подряд. Губительно действуют на гельминтов *фенбендазол* в дозе 25 мг/кг ежедневно в течение 10 – 14 суток, а также *празиквантел* (25 мг/кг, курс лечения – три дня).

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных относительно этой инвазии районах запрещается скармливать плотоядным животным сырых или недостаточно проваренных крабов и раков, а также инвазированное метацеркариями мясо и внутренние органы резервуарных хозяев.

Шистосомоз (Schistosomosis)

Возбудителями болезни у плотоядных животных являются трематоды семейства Schistosomatidae: Schistosoma japonicum, S. haematobium, S. mansoni, S. rodhaini, S. mekongi, S. turkestanicum. Паразиты локализуются в портальных и кишечных венах.

Возбудители. Паразитические черви характеризуются удлиненной формой тела. В отличие от других трематод они являются раздельнополыми. На брюшной стороне самца расположен глубокий желоб (гинекофорный канал), в котором постоянно находится более тонкая и длинная самка (см. вкл., рис. 11).

Размеры самца *S. japonicum* 9,5...17,8 × 0,31...0,36 мм. Ротовая и брюшная присоски находятся в передней части тела. Кутикула покрыта одиночными шипиками. Самка выделяет от 1500 до 3000 яиц за сутки.

Яйца S. japonicum средних размеров (0,07...0,1 × 0,05...0,065 мм), бледно-желтого цвета, овальные, зрелые. На боковой поверхности расположен крючковидный шип (бугорок).

Цикл развития. Возбудители – биогельминты. Промежуточными хозяевами являются пресноводные моллюски, которые живут в озерах, реках и других водоемах (Bulinus africanus, Lymnaea auricularia, Indoplanorbis exustus, Oncomelania nosophora и т.п.; см. вкл., рис. 30).

Яйца, которые выделяют самки, проникают сквозь эндотелий мелких вен, стенку кишок или мочевого пузыря и вместе с фекалиями или мочой попадают во внешнюю среду. В воде в течение нескольких минут оболочка

яйца разрушается и из него выходит мирацидий, покрытый ресничками. В дальнейшем эти личинки проникают в печень промежуточного хозяина, где продолжается их развитие. Через три – пять недель из моллюсков выходят церкарии с раздвоенным хвостом. Они плавают в воде и остаются жизнеспособными до двух суток.

Заражение происходит в водоемах при проникновении церкариев через кожу или при заглатывании их дефинитивными хозяевами. В организме плотоядных животных личинка теряет хвост и превращается в молодую шистосомулу. Последние мигрируют по кровеносной системе, где через 6 – 7 недель становятся половозрелыми.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена в тропиках и субтропиках. Болеют собаки и коты разного возраста. Очень часто собаки заражаются во время купания в неблагополучных водоемах.

Патогенез и иммунитет такие же, как и при шистосомозе жвачных животных.

Симптомы болезни. Течение болезни острое, подострое и хроническое. Вследствие проникновения церкариев на коже появляются покраснения, кровоизлияния. Через несколько дней эти симптомы исчезают. Позже появляются поносы. Снижается аппетит, наблюдаются угнетение, истощение, незначительная анемия, жажда, в фекалиях – прожилки крови. В эндемических очагах в случае высокой интенсивности инвазии больные животные нередко гибнут.

Патологоанатомические изменения и диагностика такие же, как и при шистосомозе жвачных животных.

Лечение. Эффективны препараты *празиквантела.* Их применяют однократно перорально в дозе 100 мг/кг. Собакам антгельминтик задают в смеси с небольшим количеством мясного или рыбного фарша после 12-часовой голодной диеты, котам препарат вводят через зонд в водном растворе.

Профилактика и меры борьбы такие же, как и при шистосомозе жвачных животных.

ЦЕСТОДОЗЫ (CESTODOSES)

Диффиллоботриоз (Diphyllobothriosis)

Болезнь вызывают ленточные черви семейства Diphyllobothriidae отряда Pseudophyllidea. Они локализуются в тонких кишках плотоядных животных, пушных зверей, иногда свиней, медведей, а также человека.

Возбудители. *Diphyllobothrium latum* – лентец широкий. Это гельминт очень больших размеров (от 1 до 20 м длиной, 1,5 см шириной). У пушных зверей его длина составляет в среднем 1,5 м. Сколекс имеет две глубокие ботрии-щели (см. вкл., рис. 28). Членики короткие, но широкие. На их боковых краях находятся 700 – 800 семенников, которые выглядят как точки. Двухлопастный яичник напоминает по форме крылья мотылька. Половые отверстия открываются с вентральной стороны посреди членика. Матка открытого типа, занимает медиальную часть членика.

Яйца овальные, желтого цвета, трематодозного типа, с крышечкой на одном из полюсов, среднего размера (0,063...0,073 × 0,042...0,05 мм).

D. minus – лентец маленький (длиной до 26 см, шириной до 1,1 см).

Цикл развития. Лентецы – биогельминты. Промежуточными хозяевами являются веслоногие ракообразные рода Cyclops и диаптомус (Diaptomus gracilis), дополнительными – рыбы (окунь, ерш, форель, налим, щука, судак, бычок и др.).

Половозрелые паразиты выделяют яйца, которые с фекалиями могут попасть в водоемы. Там через 20 – 25 суток в них развиваются личинки – корацидии. Они имеют округлую форму, покрыты ресничками. Корацидий заглатывают промежуточные хозяева – рачки-циклопы, в организме которых в течение 14 – 20 суток формируются процеркоиды. Со временем ракообразных заглатывают рыбы, в организме которых процеркоиды проникают в мышцы, икру, печень, подкожную клетчатку, где через 3 – 4 недели превращаются в плероцеркоидов (инвазионные личинки длиной 0,6 – 1 см).

Дефинитивные хозяева заражаются при скармливании им инвазированной плероцеркоидами рыбы. В кишках собак лентец широкий достигает половой зрелости за 13 – 23 суток, лисиц – 16 – 36, песцов – 21 – 26, человека – 60 суток. Продолжительность жизни паразитов у собак и песцов составляет более одного года, у лисиц – около 4 мес., у котов – до одного месяца, у человека – около 30 лет.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена во многих странах мира, преимущественно в бассейнах больших рек, озер и других водоемов. Резервуарными хозяевами возбудителей является хищная рыба, в теле которой накапливается значительное количество плероцеркоидов (до 650 личинок). Основную роль в эпизоотологии инвазии играет человек.

Патогенез и иммунитет. Лентецы оказывают механическое влияние на стенки тонких кишок. Ботриями они травмируют слизистую оболочку и служат причиной катарального воспаления. Продукты метаболизма являются мощным источником антигена, возникновения аллергических реакций и нервных явлений. Существенным образом изменяется состав кишечной микрофлоры, нарушается пищеварение, возникает дисбактериоз, гиповитаминоз B_{12}, развивается анемия. Как правило, наблюдаются эритропения, лейкоцитоз или лейкопения, эозинофилия, увеличивается количество юных форм нейтрофилов, снижается уровень гемоглобина.

Симптомы болезни. У больных плотоядных животных наблюдают угнетение или возбуждение, отсутствие или извращенный аппетит, поносы или запоры, бледность слизистых оболочек, рвоту, истощение. У пушных зверей заметно снижается качество меха.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов устанавливают катаральное воспаление слизистой оболочки тонких кишок, иногда закупоривание их паразитами.

Диагностика. Основную роль в установлении диагноза играют лабораторные методы. С целью выявления яиц возбудителей фекалии исследуют методами Фюллеборна или Щербовича. Во время гельминтоскопии

фекалий находят членики стробилы. Посмертно диагноз устанавливают на основе патологоанатомических изменений и выявления паразитов больших размеров в тонких кишках дефинитивных хозяев.

Во время исследования рыбы обращают внимание на наличие плероцеркоидов в желудке, печени, кишках. Личинки светло-серого цвета, могут паразитировать на поверхности этих органов или в виде цист на икре, мышцах.

Лечение. Для дегельминтизации собак, котов и других плотоядных животных применяют *ареколина бромид (бромистоводородный ареколин), бунамидин гидрохлорид,* препараты, которые содержат *никлозамид, празиквантел,* и комбинированные лекарственные средства (*брованол, брованол плюс, дронтал плюс, поливеркан, праловет, танавер*) в дозах в соответствии с наставлениями.

Ареколина бромид скармливают собакам в дозе 4мг/кг с молоком или мясным фаршем после 12 – 14-часовой голодной диеты, лисицам и песцам антгельминтик назначают в дозе 10 – 60 мг/кг. *Фенасал* задают в дозе 150 –250 мг/кг с кормом. *Бунамидин* дают с мясным фаршем в дозе 50 мг/ кг дважды с интервалом 4 дня. Препараты *празиквантела* скармливают всем плотоядным животным в дозе 5 мг/кг, *никлозамида* – 100 мг/кг однократно.

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных районах не допускается скармливание плотоядным животным сырой рыбы. В случае низкой интенсивности инвазии для ее обеззараживания применяют физические и химические средства: замораживание при – 15 °С в течение одних суток, консервирование рыбного фарша 1 – 2%-ми растворами муравьиной, соляной или сорбиновой кислот от 6 ч до 5 суток, 2%-м раствором формалина – в течение 12 суток. Засаливание рыбы рассолом крепостью 24° по Боме уничтожает личинок за 7 – 8 суток. Интенсивно зараженную рыбу нужно направлять на техническую утилизацию.

Следует оберегать водоемы от загрязнения фекалиями плотоядных животных и особенно людей, поэтому не рекомендуется строить звероферmы и туалеты вблизи рек и других водоемов.

Дипилидиоз (Diphylidiosis)

Болезнь вызывается ленточными червями Dipylidium caninum семейства Dipylidiidae подотряда Hymenolepidata. Гельминты локализуются в тонких кишках собак, котов, пушных зверей, диких плотоядных, а также человека.

Возбудитель. *D. caninum* (огуречный цепень) – цестода бледно-желтого цвета, длиной 40 – 70 см, шириной 2 – 3 мм. Сколекс небольших размеров, с четырьмя присосками и хоботком, вооруженным четырьмя-пятью рядами мелких крючьев.

Половые органы двойные, открываются по краям тела. Зрелые членики похожи на семена огурца (рис. 2.64). В них матка распадается на округлые капсулы (коконы). В коконе насчитывается около 20 мелких яиц серого цвета. Внутри яйца находится зародыш (онкосфера), имеющий 6 крючьев.

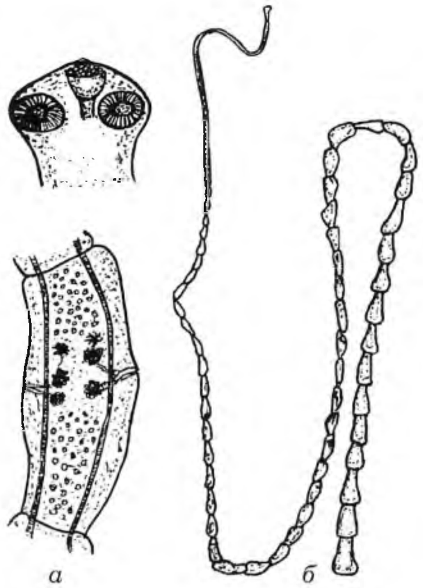


Рис. 2.64. Dipylidium caninum:
а – сколекс и гермафродитный членик; *б* – общий вид возбудителя

Цикл развития. Возбудитель – биогельминт. Его развитие осуществляется с помощью промежуточных хозяев: блох (Ctenocephalides canis, C. felis, Pulex irritans) и власоедов (Trichodectes canis).

Дефинитивные хозяева выделяют с фекалиями зрелые членики,в каждом из которых насчитывается около 3000 яиц. Они попадают на пол, подстилку, шерсть животных, где заглатываются личинками блох и власоедов. В их желудке и кишках из яиц выходят онкосферы. Личинки огуречного цепня начинают развиваться в теле куколки, однако инвазионная стадия (цистицеркоид) формируется лишь в организме взрослых промежуточных хозяев. В организме одной блохи может паразитировать до 50 цистицеркоидов. Их развитие длится около 50 суток.

Дефинитивные хозяева заражаются при заглатывании имагинальных стадий блох и власоедов, инвазированных цистицеркоидами огуречного цепня. Половозрелыми цестоды становятся через три недели. Продолжительность их жизни – несколько месяцев.

Эпизоотологические данные. Это довольно распространенная болезнь плотоядных животных. Дипилидиозом болеют собаки и коты в любое время года, тем не менее летом экстенсивность и интенсивность инвазии значительно выше. Интенсивность инвазии у городских домашних плотоядных выше,чем у сельских и диких животных, и может достигать 300 и больше особей.

Патогенез и иммунитет. Взрослые гельминты малопатогенны. Паразитирование нескольких сотен цестод животные могут переносить без проявления клинических признаков. Возбудители механически воздействуют на слизистую оболочку тонких кишок, приводят к нарушению секреторно-моторной функции пищеварительного канала. С течением времени происходит десквамация и атрофия ворсинок тощей кишки. Накопление паразитических червей в кишках приводит к затруднению продвижения корма. Возникает вторичный токсикоз,нарушается пищеварение. Иногда наблюдаются нервные нарушения. Членики,которые задерживаются в области ануса больного животного во время их активного перемещения,служат причиной зуда.

Иммунитет изучен недостаточно.

Симптомы болезни зависят от интенсивности инвазии. В случае слабой инвазии болезнь имеет бессимптомное течение. При сильном поражении (сотни гельминтов в одном животном) наблюдаются снижение аппетита, угнетение, истощение, понос, рвота, иногда извращенный аппетит. Нарушается координация движений, появляются судороги.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен, слизистые оболочки бледные. Характерным симптомом болезни является катарально-геморрагическое воспаление тонких кишок.

Диагностика. Прижизненный диагноз устанавливают на основании выявления в фекалиях члеников, которые напоминают семена огурца. Для нахождения отдельных коконов фекалии исследуют методом Фюллеборна. Точный диагноз устанавливают при вскрытии трупов. Обращают внимание на патологоанатомические изменения и наличие в тонких кишках возбудителей болезни.

С целью выявления цистицеркоидов компрессорным методом исследуют имаго блох и власоедов. Инвазионные личинки имеют микроскопические размеры. Передняя часть их тела расширенная, задняя – вытянутая.

Лечение. Наиболее эффективным является использование препаратов, которые содержат *празиквантел*, и его комбинаций. Можно применять *бунамидин.*

Профилактика и меры борьбы. В питомниках, заповедниках и домашних условиях следят за ветеринарно-санитарным состоянием содержания плотоядных животных и пушных зверей.

С целью профилактики дипилидиоза следует осуществлять мероприятия, направленные на уничтожение блох и власоедов на разных стадиях их развития с помощью инсектицидов.

Мезоцестоидоз (Mesocestoidosis)

Болезнь вызывается цестодами семейства Mesocestoididae подотряда Mesocestoidata отряда Cyclophyllidea (цепни). Половозрелые паразиты локализуются в тонких кишках собак, котов, волков, барсуков, енотов, песцов, лисиц, куниц, соболей.

Возбудители. В организме плотоядных животных паразитируют виды: Mesocestoides lineatus, M. litteratus, M. corti, M. petrovi. Наиболее распространенным является вид M. lineatus.

M. lineatus – цестода больших размеров (до 2,5 м длиной). Сколекс не вооружен, имеет четыре хорошо развитые присоски. Матка расположена по средней линии членика, имеет мешковидную форму. Гермафродитные членики квадратные, зрелые – напоминают семя арбуза.

Яйца мелкие (0,039 – 0,029 мм), овальной формы, покрыты тонкой прозрачной оболочкой, зрелые. Онкосфера имеет три пары крючьев, средняя пара крупнее боковых.

Для инвазионной личинки (тетратиридий) характерна удлиненная форма тела, передний конец которого расширенный, задний – чуть тоньше. Длина личинки составляет 5 – 19 см.

Цикл развития. Возбудители – биогельминты. Промежуточными хозяевами являются орибатидные клещи, дополнительными – амфибии, рептилии, птицы, грызуны, хорьки, куницы. Некоторые из них одновременно играют роль резервуарных хозяев (рис. 2.65).

Плотоядные животные выделяют с фекалиями членики и яйца гельминтов, которые заглатываются орибатидными клещами. В течение 4 мес. в их

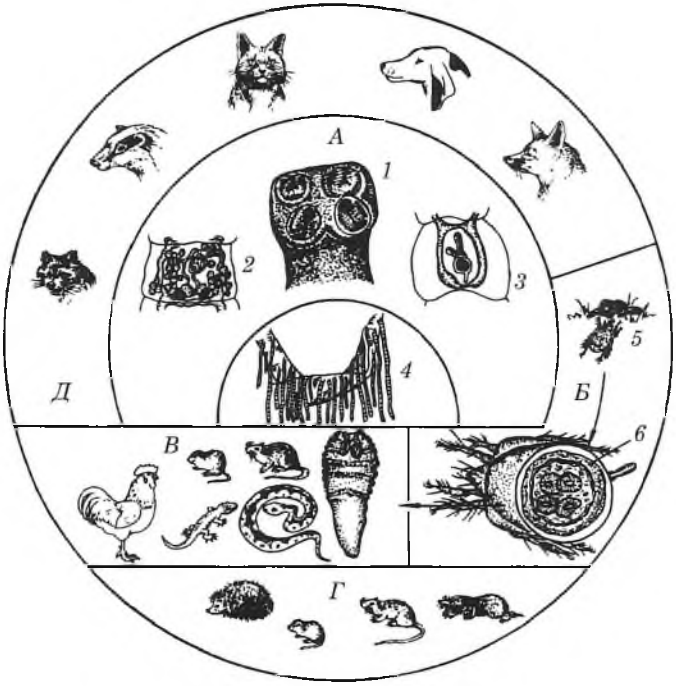


Рис. 2.65. Схема развития цестоды Mesocestoides lineatus:
А – строение возбудителя; *Б* – промежуточные хозяева; *В* – дополнительные хозяева; *Г* – резервуарные хозяева; *Д* – дефинитивные хозяева. *1* – сколекс; *2* – гермафродитный членик; *3* – зрелый членик; *4* – кишечник, пораженный паразитами; *5,6* – орибатидные клещи

теле формируются цистицеркоиды. В дальнейшем клещи случайно с кормом попадают в организм дополнительных хозяев (около 200 видов), где развивается инвазионная личинка тетратиридий. Личинки локализуются в разных органах (диафрагма, стенки кровеносных сосудов и кишок, сердечная сорочка, зобная железа, печень, лимфатические узлы, а также грудная и брюшная полости).

Дефинитивные хозяева заражаются при поедании мяса дополнительных хозяев, инвазированных тетратиридиями. Половозрелой стадии гельминты достигают за 22 – 30 суток.

Эпизоотологические данные. Мезоцестоидоз распространен в странах Европы, Азии, Африки и Северной Америки. Нередко дефинитивные хозяева заглатывают зараженных цистицеркоидами орибатидных клещей, после чего в грудной и брюшной полостях развиваются тетратиридии. Следовательно, дефинитивные хозяева в данном случае играют роль дополнительных хозяев. В осенне-зимний период года паразиты могут терять членики (происходит дестробиляция), которые восстанавливаются весной. У пушных зверей болезнь регистрируют с трехмесячного возраста. У собак и котов инвазия чаще наблюдается в сельской местности.

Патогенез и иммунитет. В случае интенсивной инвазии в слизистой оболочке тонких кишок плотоядных животных развиваются атрофические процессы, слизистое перерождение бокаловидных клеток, местами – некроз ворсинок. Нарушается функция железистых клеток, возникает дисбактериоз.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. В случае интенсивного заражения у больных животных наблюдают отказ от приема корма, истощение, рвоту, нарушение пищеварения, анемичность слизистых оболочек, нервные явления, которые напоминают бешенство.

Интенсивная инвазия тетратиридиями соболей и других животных приводит к отказу их от корма, истощению, анемии и падежу.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен, в брюшной и грудной полостях содержится транссудат оранжевого цвета. Зарегистрированы случаи жирового перерождения печени и увеличения селезенки, гиперемии легких с очагами уплотнения, закупоривания кишок половозрелыми паразитическими червями.

Диагностика. Прижизненный диагноз устанавливают по результатам гельминтоскопического исследования фекалий на наличие в них зрелых члеников цестод и овоскопии методом Фюллеборна.

Посмертная диагностика основывается на выявлении в тонких кишках плотоядных животных гельминтов и характерных патологоанатомических изменений.

Лечение такое же, как при дипилидиозе.

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных районах запрещается скармливать собакам и котам трупы мелких и крупных пушных зверей без предшествующей их термической обработки. На зверофермах уничтожают грызунов.

Тениидозы (Taeniidoses)

Возбудителями тениидозов являются многочисленные виды цестод родов Echinococcus и Taenia семейства Taeniidae подотряда Taeniata отряда Cyclophyllidea. Половозрелые паразиты локализуются в тонких кишках плотоядных животных.

Возбудители. У собак, котов, пушных зверей наиболее распространены такие возбудители: Echinococcus granulosus, E. multilocularis, Taenia hydatigena, T. pisiformis, T. multiceps, T. ovis, T. serialis, T. taeniaeformis и др.

Длина этих цестод колеблется от нескольких миллиметров до 5 м. Они имеют хорошо развитый сколекс с хоботком, вооруженным двумя рядами хитиновых крючьев. Крючья первого ряда больших размеров, чем второго. Эти паразиты отличаются также строением гермафродитных и зрелых члеников.

Яйца круглой, реже овальной формы, зрелые (содержат внутри личинку – онкосферу с тремя парами эмбриональных крючьев).

Цикл развития. Тении – биогельминты. Их развитие происходит с участием промежуточных хозяев – сельскохозяйственных и диких животных.

Заражение плотоядных животных происходит при поедании ими мяса или внутренних органов промежуточных хозяев, пораженных инвазионными личинками – эхинококками или цистицерками. Развитие половозрелых гельминтов длится от 32 суток до 3,5 мес.

Эпизоотологические данные. Тениидозы – довольно распространенные гельминтозы. Источником инвазии являются больные животные и паразитоносители.

Патогенез и иммунитет. Цестоды характеризуются механическим влиянием на стенки тонких кишок и прежде всего на их слизистую оболочку. При этом происходит атрофия макро- и микроворсинок, десквамация слизистой оболочки. Нередко нарушается структура дуоденальных желез, следовательно,

изменяется их функция. В случае высокой интенсивности инвазии нарушается секреторно-моторная функция пищеварительного канала.

Установлено, что паразитические черви выделяют токсины, всасывание которых сопровождается нарушением функции центральной нервной системы, кровообразования и органов внутренней секреции.

Дисбактериоз, который возникает при тениидозах, усиливает токсикозы и вызывает нарушение обмена веществ. При этих болезнях наблюдаются уменьшение количества эритроцитов, снижение содержания гемоглобина, лейкоцитоз и эозинофилия.

Иммунитет изучен недостаточно.

Симптомы болезни зависят от вида возбудителя, интенсивности инвазии и общего состояния организма животного. Характерным является нарушение функции пищеварения (аппетит снижен, иногда извращен, понос сменяется запором, появляются приступы колик, рвота). Животные худеют, наблюдаются нервные явления, зуд в области ануса, анемичность слизистых оболочек.

Патологоанатомические изменения. Слизистые оболочки тонких кишок катарально воспалены. В местах фиксации гельминтов наблюдают эрозии слизистой оболочки, кровоизлияния. В случае высокой интенсивности инвазии отмечают закупоривание просвета тонких кишок, инвагинацию, а иногда и разрыв их стенки.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, симптомы болезни и результаты лабораторных исследований. С целью выявления яиц цестод исследуют фекалии методом Фюллеборна. При гельминтоскопии нужно исследовать свежие фекалии, поскольку членики ленточных червей расползаются. Наиболее эффективным методом прижизненной диагностики является проведение диагностической дегельминтизации. Заключительная процедура диагностики – вскрытие трупов и выявление гельминтов в тонких кишках и характерных патологоанатомических изменений.

Лечение такое же, как и при дифиллоботриозе. Собакам назначают также *дихлорофен* в дозе 200 – 400 мг/кг однократно с кормом. Эффективными являются препараты из группы *бензимидазолов (альбендазол, мебендазол, фенбендазол).*

Следует помнить, что эти болезни сопровождаются гастроэнтеритом, поэтому после дегельминтизации следует проводить патогенетическую терапию, улучшить кормление животных. Корма должны быть сбалансированными по витаминам, микро- и макроэлементам.

Профилактика и меры борьбы. Важную роль в борьбе с тениидозами играют рациональные сроки и кратность дегельминтизаций.

Следует проводить дезинвазию окружающей среды. Обеззараживать нужно не только места дегельминтизации и привязи собак, водопойные корыта, но и прикошарную территорию. Фекалии собак и пушных зверей сжигают или дезинвазируют.

Для обеззараживания фекалий, почвы, водопойных корыт, инвентаря используют 10%-ю суспензию хлорной извести или 3,5%-й раствор горячей

каустической соды из расчета 10 л/м^2 с экспозицией 3 ч или 3%-й раствор карбатиона (4 л/м^2, экспозиция – 5 – 7 ч).

Запрещается скармливание собакам и пушным зверям невареных органов туш сельскохозяйственных животных.

Эхинококкоз (Echinococcosis)

Болезнь вызывается цестодами Echinococcus granulosus и E. multilocularis семейства Taeniidae. Половозрелые паразиты локализуются в тонких кишках собак, волков, шакалов, песцов, лисиц, котов.

Возбудители – цестоды очень мелких размеров, длиной 2 – 6 мм.

E. granulosus имеет вооруженный двумя рядами крючьев (36 – 40) сколекс, 3 – 4 членика, одинарный половой аппарат. В последнем зрелом членике матка напоминает продольный ствол с боковыми ответвлениями. Она содержит около 800 яиц (см. вкл., рис. 29).

E. multilocularis (син. Alveococcus multilocularis) характеризуется наличием на сколексе 28 – 32 крючьев. Паразит имеет 4 – 5 члеников. В зрелом членике матка по форме похожа на шар (см. вкл., рис. 31). В ней находится от 300 до 410 яиц.

Яйца округлые, желто-серого цвета, мелкие, зрелые (с онкосферой внутри).

Цикл развития. Возбудители – биогельминты.

Вид E. granulosus имеет два подвида: E. granulosus granulosus (дефинитивными хозяевами являются собаки и дикие плотоядные животные, промежуточными – жвачные, свиньи, а также люди) и E. g. equinus (дефинитивные хозяева – собаки, лисицы, а промежуточные – лошади и ослы).

Дефинитивными хозяевами E. multilocularis являются дикие плотоядные, собаки, коты, промежуточными – в основном грызуны, некоторые крупные млекопитающие, а также люди.

Промежуточные хозяева заражаются перорально, заглатывая вместе с кормом или водой яйца гельминтов.

Заражение плотоядных животных происходит при поедании ими внутренних органов промежуточных хозяев, инвазированных эхинококковыми пузырями. E. multilocularis достигает половой зрелости через 32 – 35 суток, а E. granulosus – через 68 – 97, в отдельных случаях – через 105 суток. В течение недели половозрелый паразит выделяет только один зрелый членик. Интенсивность инвазии может достигать 100 000 гельминтов и даже больше. Зрелые членики выделяются наружу с фекалиями дефинитивного хозяина или самостоятельно выползают из анального отверстия. При этом они ритмически сокращаются, распадаются и освобождают яйца. Часть из них прилипает к волосяному покрову, остальные попадают на траву и в почву. Жизнь половозрелых ленточных червей длится от 5 до 7 мес.

Яйца этих цестод достаточно устойчивы к условиям внешней среды. При оптимальных условиях они остаются жизнеспособными на почве в течение 2 лет. Так, в условиях Чукотки при температуре воздуха от −20 до −30 °С яйца сохраняют жизнеспособность в течение 2 мес.

Эпизоотологические данные. Вид E. g. granulosus встречается повсюду, а E. g. equinus – преимущественно в странах Европы. E. multilocularis распространен в Северном полушарии, особенно в тундре.

Патогенез и иммунитет. Половозрелые цестоды малопатогенны. Об этом свидетельствует тот факт,что в организме собаки могут паразитировать тысячи возбудителей,тем не менее они далеко не всегда приводят к симптомам болезни.

В случае высокой интенсивности инвазии нарушается секреторно-моторная функция пищеварительного канала. Ленточные черви глубоко проникают между ворсинками слизистой оболочки и оказывают механическое влияние на ткани,вызывая атрофические процессы.

В крови больных животных уменьшается количество эритроцитов, снижается содержание гемоглобина,появляются лейкоцитоз и эозинофилия.

Иммунитет изучен недостаточно.

Симптомы болезни. Аппетит снижен, часто извращенный. Наблюдаются поносы, запоры, исхудание. Нередко в области ануса возникает зуд. Охотничьи собаки быстро утомляются и теряют следы зверей во время охоты на них.

Патологоанатомические изменения. В случае высокой интенсивности инвазии наблюдается катаральное воспаление тонких кишок. Труп истощен, слизистые оболочки бледные.

Диагностика. Прижизненный диагноз устанавливают по результатам исследования фекалий методом Фюллеборна и выявления в них яиц возбудителей. Проводят также гельминтоскопию и по строению зрелых члеников определяют вид цестоды. Иногда осуществляют диагностическую дегельминтизацию с использованием бромида ареколина.

Посмертно диагноз устанавливают по результатам исследования содержимого тонких кишок методом последовательного промывания. Осадок и соскобы со слизистой оболочки кишок изучают под бинокулярной лупой или при малом увеличении микроскопа.

Лечение такое же, как при дипилидиозе. Можно применять препараты *нитроксаната* и *никлозамида.* Следует помнить, что возбудители по сравнению с другими цестодами более устойчивы к антгельминтным препаратам. Собак желательно выдерживать в закрытом помещении в течение 48 ч после дегельминтизации с целью облегчения собирания фекалий и ленточных червей, которые с ними выделяются.

Профилактика и меры борьбы такие же, как и при тениидозах. Шкуры собак и пушных зверей снимают с соблюдением правил собственной безопасности, в спецодежде и в специально отведенных для этого местах. На зверофермах проводят борьбу с грызунами.

Тениоз гидатигенный

Болезнь вызывается цестодой Taenia hydatigena семейства Taeniidae подотряда Taeniata отряда Cyclophyllidea. Половозрелые паразиты локализуются в тонких кишках собак и диких плотоядных животных.

Возбудитель. *T. hydatigena* – гельминт больших размеров (до 5 м длиной). Сколекс вооружен двумя рядами крючьев (от 26 до 44). В стробиле

около 300 члеников. В зрелом членике от продольного ствола матки отходят 5 – 16 боковых ветвей (рис. 2.66). В одном членике может содержаться несколько тысяч яиц.

Яйца возбудителя почти круглые, серого цвета, мелкие (0,038 – 0,040 мм), зрелые (внутри помещается онкосфера).

Цикл развития. T. hydatigena– биогельминт. Промежуточными хозяевами являются травоядные и всеядные животные. Больные собаки и волки вместе с фекалиями выделяют членики и яйца половозрелых цестод. Яйца возбудителя вместе с кормом или водой заглатывают овцы, свиньи и другие животные, в организме которых развиваются инвазионные личинки – цистицерки.

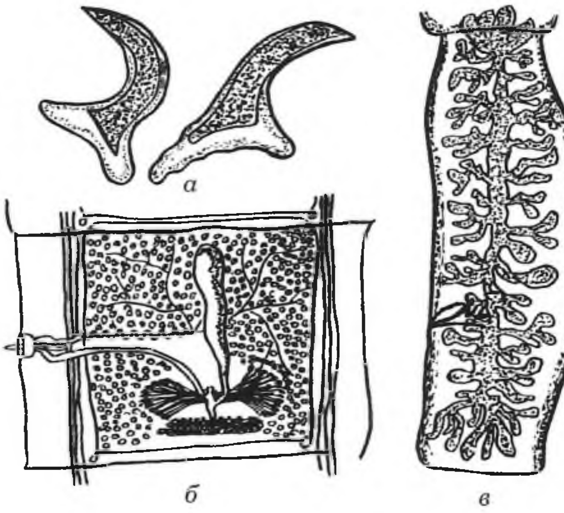


Рис. 2.66. Строение цестоды Taenia hydatigena: *а* – крючья; *б* – гермафродитный членик; *в* – зрелый членик

Дефинитивные хозяева заражаются при поедании внутренних органов промежуточных хозяев, пораженных инвазионными личинками. Половой зрелости гельминты достигают через 1,5 – 2 мес.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена всюду. Инвазия регистрируется преимущественно среди молодых собак. Яйца очень устойчивы к условиям внешней среды и могут продолжительное время сохраняться на пастбищах.

Патогенез и иммунитет, симптомы болезни, патологоанатомические изменения, диагностика, профилактика и меры борьбы в основном такие же, как при других тениозах плотоядных животных.

Тениоз пизиформный

Болезнь вызывается цестодой Taenia pisiformis семейства Taeniidae. Половозрелые ленточные черви локализуются в тонких кишках собак, котов, волков, шакалов, лисиц.

Возбудитель. *T. pisiformis* – вооруженный цепень (36 – 48 крючьев) длиной до 2 м. В стробиле насчитывается около 400 члеников. Задние концы каждого членика более широкие, чем передние. Вследствие этого стробила паразита напоминает пилу. В гермафродитных члениках половые отверстия чередуются неправильно. Зрелые членики имеют матку древовидной формы с латеральными и дополнительными ветвями.

Матка заполнена мелкими яйцами (0,036...0,04 × 0,032...0,037 мм), зрелыми, округлой формы.

Цикл развития. Возбудитель – биогельминт. Промежуточными хозяевами являются кролики и зайцы.

Дефинитивные хозяева выделяют с фекалиями во внешнюю среду зрелые членики, которые попадают в почву, траву или воду. Кролики и зайцы заражаются при заглатывании с кормом или водой яиц возбудителя.

Заражение плотоядных животных происходит при поедании ими внутренних органов промежуточных хозяев, инвазированных цистицерками. В тонких кишках собак они становятся половозрелыми через 35 суток, в организме лисиц – через 80 – 95 суток.

Эпизоотологические данные. Особенно тяжело болеют молодые животные.

Патогенез и иммунитет, симптомы болезни, патологоанатомические изменения, диагностика, лечение, профилактика и меры борьбы в основном такие же, как и при других тениозах.

Тениоз мультицепсный

Болезнь вызывают цестоды Taenia multiceps (син. Multiceps multiceps) семейства Taeniidae. Половозрелые паразиты локализуются в тонких кишках собак, волков, шакалов, лисиц, песцов.

Возбудитель. Цепень мозговой достигает в длину 1 м и состоит из 200 – 250 члеников, ширина которых не превышает 5 мм. Хоботок, вооруженный 22 – 32 крючьями, развит слабо. В зрелых члениках расположена матка древовидной формы. От основного ствола отходит 9 – 26 боковых ветвей.

Цикл развития. Возбудитель – биогельминт. Промежуточными хозяевами являются овцы, козы, реже крупный рогатый скот, верблюды, яки, лошади, иногда люди.

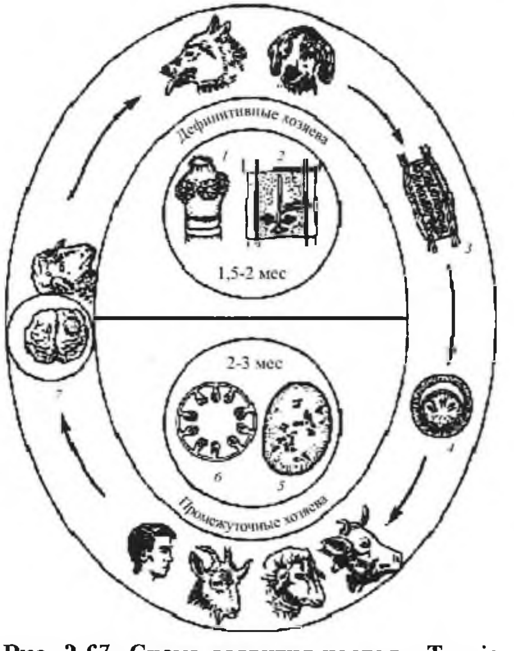


Рис. 2.67. Схема развития цестоды Taenia multiceps:
1 – сколекс; *2* – гермафродитный членик; *3* – зрелый членик; *4* – яйцо; *5* – личинка цестоды; *6* – схема строения личинки Coenurus cerebralis; *7* – мозг овцы, пораженный личинкой Coenurus cerebralis

Дефинитивные хозяева выделяют во внешнюю среду зрелые членики. Они способны двигаться и рассеивать яйца на траву, корма, подстилку, воду. Яйца заглатывают промежуточные хозяева, в организме которых развиваются инвазионные личинки.

Дефинитивные хозяева заражаются при поедании голов преимущественно овец, пораженных инвазионными личинками. Паразиты достигают половой зрелости через 40–50 суток. В организме собак они живут около 7 мес. (рис. 2.67).

Эпизоотологические данные. Тениозом мультицепсным болеют собаки любого возраста. Вместе с тем в организме щенков цестоды развиваются быстрее, чем у взрослых плотоядных. Особенно высокая степень инвазии

регистрируется у приотарных собак. Другие плотоядные животные не играют важной роли в эпизоотологии болезни.

Яйца возбудителя очень устойчивы и могут продолжительное время сохранять жизнеспособность во внешней среде, способны перезимовывать.

Патогенез и иммунитет, симптомы болезни, патологоанатомические изменения, диагностика, лечение, профилактика и меры борьбы такие же, как и при других тениозах.

Тениоз тениеформный

Болезнь вызывается цестодой Taenia taeniaeformis семейства Taeniidae. Половозрелые паразиты локализуются в тонких кишках котов, тигров, других плотоядных семейства кошачьих, собак.

Возбудитель – *T. taeniaeformis* (син. Hydatigera fasciolaris) длиной от 15 до 60 см. На сколексе расположены четыре присоски и хоботок, вооруженный 26 – 52 крючьями. Сколекс незаметно переходит в тело (шейки нет). В зрелых члениках матка имеет 16 –18 боковых ответвлений. В одном членике содержится около 1500 – 2000 яиц.

Яйца возбудителя мелкие (0,031 – 0,037 мм), покрытые нежной прозрачной оболочкой, через которую просвечивается онкосфера, которая находится внутри.

Инвазионная личинка – стробилоцерк – имеет форму цисты желтоватого цвета диаметром около 1 см. Личинка, освободившаяся из цисты, продолговатая. Стробила имеет вооруженный сколекс, ложные членики. Хвостовой конец имеет вид пузырька. Длина личинки от 5 до 10 см, ширина – до 5 мм.

Цикл развития. Возбудитель – биогельминт. Промежуточными хозяевами являются грызуны (крысы, мыши, нутрии, ондатры, белки, кроты, летучие мыши; рис. 2.68). В их организме (печень, реже брюшная и грудная полости) из онкосферы развивается стробилоцерк в виде округлой цисты. В печени нутрий выявляют 14 – 15 личинок.

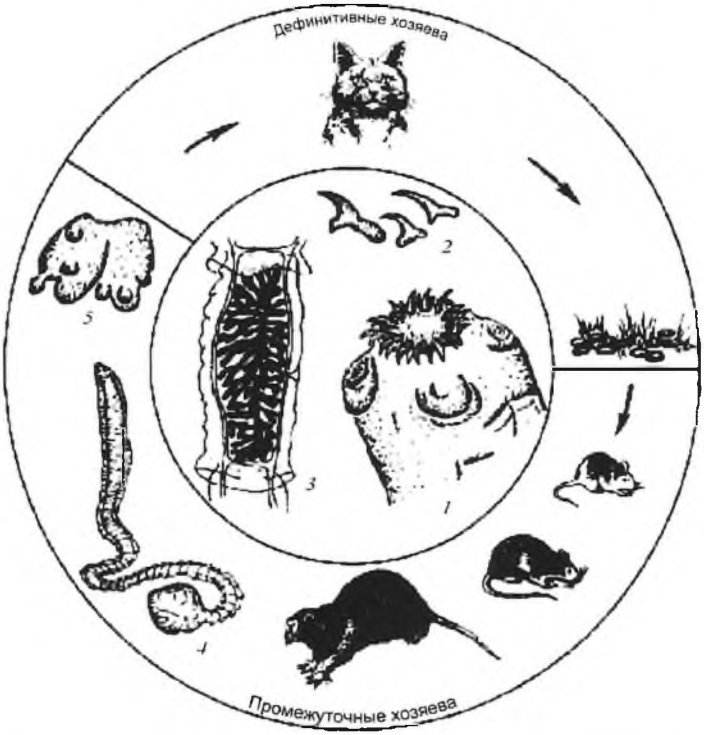


Рис. 2.68. Схема развития цестоды Taenia taeniaeformis:
1 – сколекс; *2* – крючья; *3* – зрелый членик; *4* – стробилоцерк; *5* – печень, пораженная стробилоцерками

Коты заражаются при поедании грызунов или внутренних органов нутрий и ондатр, в организме которых находятся инвазионные личинки – стробилоцерки. Половой зрелости ленточные черви достигают в организме разных видов дефинитивных хозяев в течение 34– 80 суток. Продолжительность жизни гельминтов составляет 7 – 24 мес. (в зависимости от вида хозяина и состояния его организма).

Эпизоотологические данные. Болезнь регистрируется в любое время года. Тяжелое течение тениоза наблюдается у молодых животных. Основную роль в распространении инвазии играют коты. Яйца паразитических червей достаточно устойчивы к условиям внешней среды.

Патогенез и иммунитет такие же,как и при других тениозах.

Симптомы болезни зависят от интенсивности инвазии. При значительном поражении гельминтами у больных *котов* наблюдают нарушение деятельности пищеварительного канала,снижение аппетита,общее истощение,анемию.

У *нутрий* снижается аппетит, нарушается пищеварение, появляется истощение,иногда нервные явления. В случае высокой интенсивности инвазии наблюдают значительный падеж нутрий.

У *белых мышей* снижается аппетит, они становятся малоподвижными, увеличивается объем живота.

Патологоанатомические изменения такие же,как и при других тениозах.

Диагностика. Болезнь диагностируют методом последовательного промывания фекалий с целью выявления члеников возбудителя.

При вскрытии трупов котов и промежуточных хозяев обращают внимание на наличие соответственно половозрелых ленточных червей в тонких кишках или поражение печени стробилоцерками.

Лечение, профилактика и меры борьбы такие же, как и при других тениозах.

НЕМАТОДОЗЫ (NEMATODOSES)

Токсокароз (Toxocarosis)

Болезнь вызывается круглыми гельминтами семейства Anisakidae надсемейства Ascaridoidea подотряда Ascaridata. Половозрелые паразиты Toxocara canis локализуются в тонких кишках,иногда в желчных протоках и поджелудочной железе собак,песцов и некоторых других плотоядных,а T. cati – в тонких кишках животных семейства кошачьих (котов, лисиц, тигров, львов, леопардов).

Возбудители. *T. canis* – гельминт светло-желтого цвета. На головном конце есть три губы с широкими боковыми кутикулярными крыльями. Между пищеводом и кишечником находится желудочек. Это является характерным признаком круглых гельминтов семейства Anisakidae. Длина самцов 5 – 10 см,у них загнутый хвостовой конец и две одинаковые спикулы. Длина самок – 10 – 18 см.

T. cati имеет меньшие размеры тела: 3 – 6 см (самцы) и 4 – 10 см (самки; рис. 2.69,*а*). Спикулы у самцов разной длины.

Яйца средних размеров (0,068 – 0,075 мм),круглые,темно-коричневого цвета, с ячеистой наружной оболочкой,незрелые.

Цикл развития. Возбудители – геогельминты. Плотоядные животные выделяют во внешнюю среду яйца. При оптимальных условиях через 8 – 15 суток в яйцах формируются личинки и они становятся инвазионными.

Заражение животных происходит алиментарно при заглатывании инвазионных яиц с кормом или водой. В тонких кишках из них выходят личинки второй стадии, которые проникают в кровеносную систему и заносятся в легкие, где происходит вторая линька. Личинки третьей стадии попадают в бронхи, трахею, ротовую полость, откуда заглатываются со слюной. В кишках происходят еще две линьки, и через 20 – 21 сутки паразиты достигают половой зрелости. Это основной путь заражения. Он регистрируется у щенков в возрасте до 3 мес. В организме щенков 6-месячного возраста и старших гепато-трахеальная миграция личинок почти прекращается. Личинки второй стадии проникают в печень, легкие, почки, головной мозг, сердце, скелетные мышцы. Развитие их прекращается, однако жизнеспособность сохраняется продолжительное время (до 385 суток).

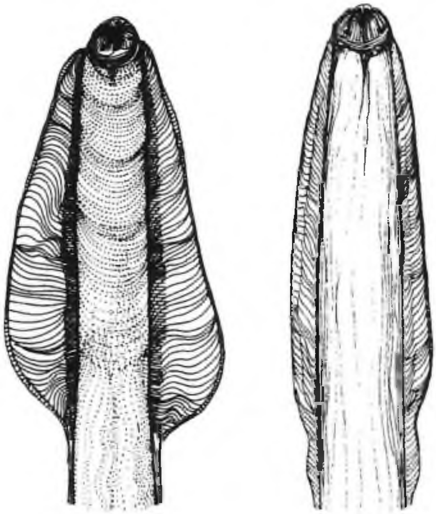


Рис. 2.69. Возбудители аскаридатозов плотоядных животных:
а – Toxocara cati; *б* – Toxascaris leonina

У беременных сук наблюдается утробное заражение. За 3 недели до родов часть личинок мигрирует через плаценту в легкие плода, где непосредственно перед родами происходят линька и формирование личинок третьей стадии. У новорожденных щенков личинки мигрируют в трахею и кишки. Незначительное количество личинок завершает миграцию в организме сук, а наличие половозрелых паразитов приводит к временному, однако существенному увеличению количества яиц, которые выделяются с фекалиями в течение нескольких недель после родов.

Щенки-сосуны могут заражаться, заглатывая личинки третьей стадии с молоком в течение первых 3 недель лактации. При заражении таким путем миграция личинок в организме щенков не происходит.

Резервуарные хозяева (мышевидные грызуны, птицы) могут заглатывать инвазионные яйца, из которых выходят личинки второй стадии, а также поедать трупы многих плотоядных животных. Заражение собак или котов происходит в случае поедания резервуарных хозяев или инвазированных зверей. Определенную эпизоотологическую роль играет каннибализм. В этом случае миграция личинок по организму также не происходит.

Коты утробно T. cati не заражаются. В их организме паразиты достигают половой зрелости в течение 8 недель.

Эпизоотологические данные. Болезнь имеет значительное распространение во многих странах мира. Ее распространению способствует высо-

кая устойчивость яиц гельминтов в окружающей среде. Они могут сохраняться в почве и оставаться жизнеспособными в течение нескольких лет. Токсокарозом болеют преимущественно щенки в возрасте до 6 мес. У взрослых плотоядных животных экстенсивность и интенсивность инвазии низкие.

Патогенез и иммунитет. Личинки возбудителей служат причиной пневмонии и отека легких. В случае значительной интенсивности инвазии половозрелые гельминты приводят к воспалению слизистой оболочки тонких кишок, иногда закупориванию кишок, желчных протоков печени и поджелудочной железы, что сопровождается нарушением функциональной деятельности этих органов. Вследствие интоксикации появляются нервные явления. Наблюдают снижение количества эритроцитов, содержания гемоглобина, лейкоцитоз, эозинофилию и ускорение СОЭ.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. У больных щенков извращается аппетит, наблюдаются угнетение, бледность слизистых оболочек, истощение, понос, который сменяется запором, рвота, судороги.

Личинки токсокар способны мигрировать в организме человека и вызывать тяжелую аллергическую реакцию, пневмонию, мышечные боли, астму, увеличение печени, а иногда поражение нервной системы.

Патологоанатомические изменения. Паразиты приводят к геморрагическому энтериту, язвам, атрофии слизистой оболочки, иногда разрыву кишок. В случае проникновения гельминтов в желчные ходы печени наблюдается их закупоривание, развивается холангит.

Диагностика. Прижизненный диагноз устанавливают на основании исследования фекалий методом Фюллеборна или Дарлинга и выявления яиц возбудителей. Рекомендуется проводить диагностическую дегельминтизацию.

Посмертно диагноз устанавливают при вскрытии трупов и выявлении в тонких кишках круглых гельминтов и характерных патологоанатомических изменений (см. вкл., рис. 32).

Лечение. Применяют препараты группы *бензимидазолов (альбендазол, мебендазол, оксбендазол, фенбендазол), левамизола, нитроксаната* и *макролидных лактонов.* Их задают с небольшой порцией мясного фарша до утреннего кормления в дозах, соответствующих наставлениям. *Соли пиперазина (адипинат, сульфат, фосфат)* скармливают в дозе 200 мг/кг три дня подряд. *Левамизол* взрослым собакам назначают в дозе 20 мг/кг однократно с кормом, щенкам – 10 мг/кг двукратно с интервалом 24 ч в виде 1%-го водного раствора (1 мл/кг). *Нафтамон* песцы получают в дозе 200 мг/кг однократно индивидуально в смеси с фаршем (1/3 нормы) после 12 – 16-часовой голодной диеты.

Фекалии, которые выделяются в течение 3 суток после дегельминтизации, сжигают или закапывают глубоко в землю. Металлические клетки обеззараживают открытым пламенем или кипятком.

Профилактика и меры борьбы. Лисиц и песцов содержат в клетках с сетчатым полом. Каждый день клетки и домики для животных убирают. Перед посадкой маток клетки обжигают огнем паяльной лампы.

Профилактическую дегельминтизацию пушных зверей (песцов и лисиц) проводят дважды в год: первую – после отсаживания щенков (июнь-июль), вторую – перед гоном (в декабре). В питомниках служебного собаководства и хозяйствах, где выращивают песцов, щенков дегельминтизируют соответственно в возрасте 22 – 25 и 70 – 80 дней, самок – за один месяц до родов и через месяц после них. Помещения дезинвазируют 5%-м горячим (70 – 80 °С) раствором едкого натра или кали или карболовой кислотой из расчета 1 л/м^2 поверхности (экспозиция – 3 ч).

Токсаскароз (Toxascarosis)

Болезнь вызывают круглые гельминты Toxascaris leonina семейства Ascaridae подотряда Ascaridata. Половозрелые паразиты локализуются в тонких кишках собак, котов, лисиц, песцов, волков.

Возбудитель. *T. leonina* – гельминт серо-желтого цвета. На головном конце тела находятся узкие боковые крылья (см. рис. 2.69, *б*). Самцы длиной 4 – 7 см. Хвост постепенно утончается, спикулы одинаковые. У самок длиной 6 – 10 см вульва открывается в передней части тела.

Яйца круглые, светло-серого цвета, средних размеров (0,075 – 0,085 мм), с толстой и гладкой оболочкой, незрелые (см. вкл., рис. 5, *и*).

Цикл развития. Возбудитель развивается прямым путем. При температуре воздуха 30 °С и достаточной влажности в яйце в течение 3 – 6 суток развивается инвазионная личинка.

Заражение происходит при заглатывании инвазионных яиц. В кишках личинки выходят из яиц и проникают под слизистую оболочку, где трижды линяют. Потом они возвращаются в просвет кишок и через 11 недель становятся половозрелыми. Продолжительность их жизни – до 4 – 10 мес.

Эпизоотологические данные. Болезнь регистрируется повсюду. Наиболее часто заражаются плотоядные животные в возрасте 3 – 6 мес. и старше. Резервуарными хозяевами являются мыши. Яйца паразитов продолжительное время сохраняются во внешней среде.

Патогенез и иммунитет. Личинки возбудителя приводят к значительным изменениям в структуре пищеварительных желез, а половозрелые гельминты травмируют слизистую оболочку тонких кишок. Все это приводит к нарушению переваривания и всасывания пищи.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни, как правило, выражены в меньшей степени, чем при токсокарозе.

Патологоанатомические изменения, диагностика, лечение, профилактика и меры борьбы такие же, как и при токсокарозе.

Анкилостомоз (Ancylostomosis)

Болезнь вызывается круглыми гельминтами семейства Ancylostomidae подотряда Strongylata. Паразиты локализуются в тонких кишках собак, котов, лисиц, песцов, енотов.

Возбудители. Наиболее распространенным возбудителем является вид *Ancylostoma caninum*. Это нематода маленького размера, от 1 до 2 см длиной. Большая ротовая капсула вооружена двумя хитиновыми пластинками,

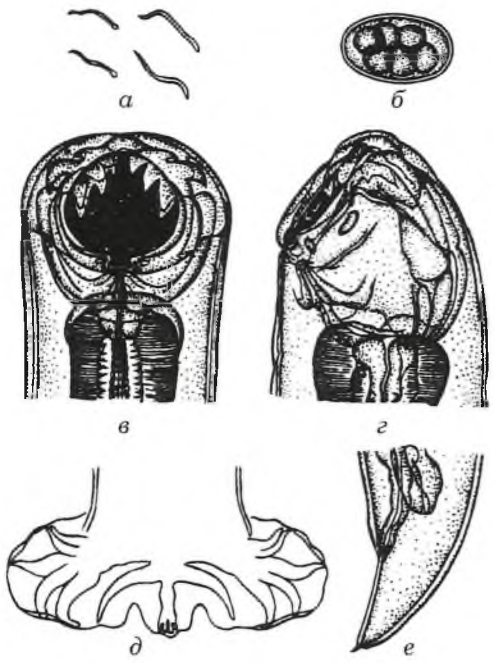


Рис. 2.70. Ancylostoma caninum:
а – гельминты в натуральный размер;
б – яйцо; *в* – передний конец паразита;
г – передний конец паразита с латеральной стороны; *д* – хвостовая бурса самца;
е – хвостовой конец самки

на свободных краях которых расположено по три больших крючковидных зуба (рис. 2.70). Их называют кривоголовками. Для самцов характерно наличие трехлопастной половой бурсы и двух одинаковых спикул.

Яйца серого цвета,овальной формы, средних размеров (0,06...0,08 × × 0,04...0,05 мм),стронгилидного типа.

У собак и котов могут паразитировать также A. braziliense, а A. Tubaeforme – только у котов.

Цикл развития прямой. Больные собаки могут каждый день выделять с фекалиями миллионы яиц A. caninun. В окружающей среде при благоприятных условиях из яиц вылупливаются личинки, которые дважды линяют и через 5 суток могут достигнуть инвазионной стадии.

Заражение плотоядных животных происходит при проникновении инвазионных личинок через кожу или путем их заглатывания. В первом случае они мигрируют с кровью в легкие, бронхи и трахею и превращаются в личинок четвертой стадии. Со временем они попадают в ротовую полость и заглатываются. В тонких кишках происходит их заключительная линька.

В случае заглатывания с кормом или водой инвазионные личинки могут проникать через слизистую оболочку ротовой полости в кровь и легкие, как описано выше, или попадать в тонкие кишки и там развиваться. В обоих случаях паразиты достигают половой зрелости через 2 – 3 недели.

Часть личинок третьей стадии мигрирует из легких к скелетным мышцам, где «спит» до наступления беременности сук. В течение 3 недель после родов эти личинки проникают в молоко и с ним – в организм щенков. Доказано, что однократное заражение сук может стать причиной инвазирования трех поколений щенков.

Эпизоотологические данные. Болезнь широко распространена, особенно в тропиках и субтропиках. Инвазия чаще встречается и тяжелее протекает у молодых животных (в возрасте до одного года). Болезнь может возникать у щенков-сосунов.

В окружающей среде при достаточной влажности личинки остаются жизнеспособными в течение нескольких недель. И наоборот, высушивание или прямые солнечные лучи приводят к гибели личинок в течение одного дня.

Патогенез и иммунитет. Паразиты питаются кровью и приводят к острой или хронической геморрагической анемии. Каждый гельминт еже-

дневно приводит к потере животным 0,1 мл крови, поэтому в случае значительной инвазии (сотни возбудителей) у больных животных быстро развивается тяжелая форма анемии. В крови уменьшаются количество эритроцитов, содержание гемоглобина, появляются эозинофилия и лейкоцитоз.

У взрослых животных вероятность клинического проявления анкилостомоза значительно меньше в связи с постепенным развитием возрастной резистентности, особенно у собак из эндемических районов инвазии. Возрастная их устойчивость к возбудителям усиливается приобретенным иммунитетом.

Симптомы болезни. Течение болезни острое и хроническое. При остром течении снижается аппетит, иногда он становится извращенным, появляется понос или запор, в фекалиях – кровь и слизь. Животные угнетены, истощены. Слизистые оболочки анемичны, шерсть тусклая. Нередко наблюдается падеж молодняка плотоядных животных.

В случае перкутанного заражения возникают дерматит, зуд и боль в участке проникновения личинок через кожу, хромота. При слабой инвазии течение болезни хроническое, оно проявляется поносом и исхуданием животных.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен. Слизистые оболочки бледные. Наблюдают катаральное и геморрагическое воспаление тонких кишок, на слизистой оболочке – точечные кровоизлияния и язвы. В просвете кишок выявляют половозрелых паразитических червей. Отдельные участки легких иногда воспалены.

Диагностика. Основным методом прижизненной диагностики является исследование фекалий методом Фюллеборна с целью выявления в них яиц возбудителей. Посмертный диагноз устанавливают при вскрытии трупов плотоядных животных, обнаружении паразитических червей и характерных патологоанатомических изменений в местах их локализации.

Лечение, профилактика и меры борьбы в основном такие же, как при токсокарозе. При тяжелом течении инвазии нужно парэнтерально применять препараты железа и вводить в рацион корма, насыщенные белками.

Унцинариоз (Uncinariosis)

Болезнь вызывается круглыми гельминтами Uncinaria stenocephala семейства Ancylostomidae. Половозрелые паразиты локализуются в тонких кишках собак, котов, лисиц, песцов и других плотоядных животных.

Возбудитель. Нематоды мелких размеров (длина самца 0,6 – 1,1 см, самки – 0,9 – 1,6 см), светло-желтого цвета. Тело слегка утонченное с обеих сторон. На головном конце расположена хорошо развитая ротовая капсула, вооруженная двумя режущими хитиновыми пластинками (рис. 2.71). Эти гельминты не являются гематофагами.

Яйца овальной формы, средних размеров (0,078 – 0,083 мм длиной), стронгилидного типа.

Цикл развития происходит без участия промежуточных хозяев. Плотоядные животные заражаются перорально, заглатывая инвазионные личинки, которые попадают в тонкие кишки, где приблизительно через

15 суток становятся половозрелыми. Личинки, которые проникли через кожу, гибнут и не достигают половой зрелости.

Эпизоотологические данные. Болезнь регистрируется повсюду. Экстенсивность и интенсивность инвазии достигают пика летом. Зимой эти показатели минимальные.

Патогенез и иммунитет. Возбудители оказывают механическое, токсическое, антигенное и инокуляторное действия, вследствие чего наблюдаются нарушения функции пищеварительной системы больных животных. В случае высокой интенсивности инвазии у щенков возникает гипоальбуминемия, незначительная анемия.

Иммунитет не изучен.

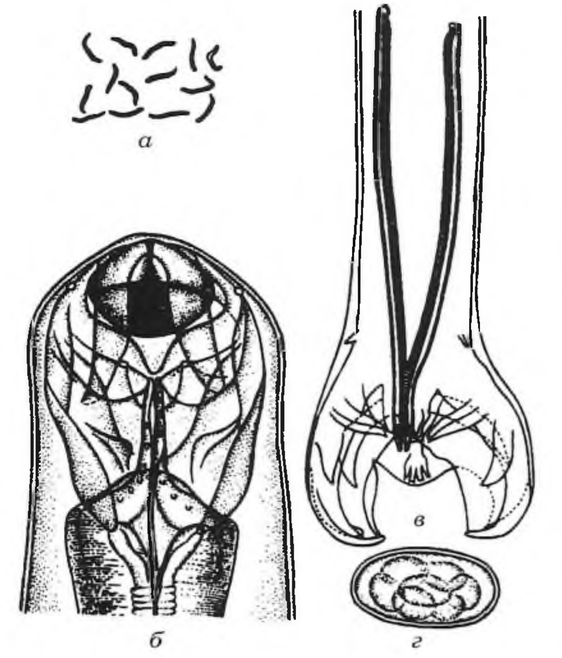


Рис. 2.71. Uncinaria stenocephala:
а – паразиты в натуральный размер; *б* – головной конец; *в* – хвостовой конец самца; *г* – яйцо

Симптомы болезни такие же, как при анкилостомозе. У собак довольно часто регистрируется дерматит конечностей, особенно характерным является поражение кожи между пальцами.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов обращают внимание на изменения в тонких кишках: воспаление, кровоизлияния, язвы. Здесь также находят половозрелых унцинарий.

Диагностика, лечение, профилактика и меры борьбы такие же, как и при анкилостомозе и токсокарозе.

Кренозомоз (Crenosomosis)

Болезнь вызывают круглые гельминты Crenosoma vulpis семейства Crenosomatidae подотряда Strongylata. Половозрелые паразиты локализуются в бронхах и трахее собак и пушных зверей (лисицы, песцы, норки, барсуки, еноты, куницы).

Возбудитель. *C. vulpis* – тонкая нематода белого цвета, небольших размеров (самец длиной 0,35 – 0,5 см, самка – 1,2 – 1,5 см). На переднем конце тела возбудителя имеются кутикулярные кольцевидные, вооруженные шипами образования, которые свисают на тело. Хвостовой конец самцов имеет кутикулярную бурсу и две одинаковой длины (0,37 мм) спикулы; есть рулек (рис. 2.72). У самки на верхушке хвоста находятся два сосочка, вульва открывается ближе к середине тела.

Самки живородящие. В окружающую среду с фекалиями выделяются личинки длиной 0,26 – 0,34 мм, шириной 0,01 – 0,02 мм.

Зарегистрированы и другие виды кренозом, однако они не имеют ветеринарного значения.

Цикл развития. Возбудители – биогельминты. В просвете бронхов оплодотворенные самки рождают личинок, которые вместе с мокротой попадают в ротовую полость и заглатываются. Позже с фекалиями они выделяются наружу. Промежуточными хозяевами являются наземные моллюски (Agriolimax agrestis, Arion intermedius, Succinea putris, Eulota frutica и др.).

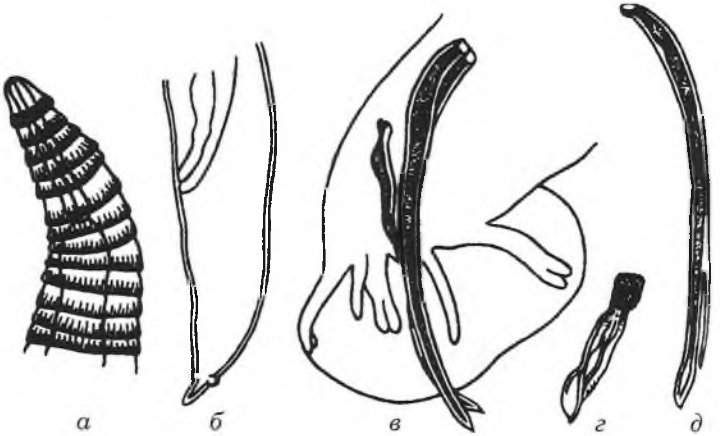


Рис. 2.72. Строение нематоды Crenosoma vulpis:
а – передний конец самца; *б* – задний конец самки; *в* – задний конец самца; *г* – рулек; *д* – спикула

Личинки, которые выделяются во внешнюю среду, проникают в ножку моллюска и очень быстро растут. После двух линек, через 14 – 18 суток, они становятся инвазионными.

Плотоядные животные заражаются при поедании моллюсков, инвазированных личинками. В пищеварительном канале моллюски перевариваются, а освободившиеся личинки третьей стадии мигрируют по организму и попадают в легкие. Здесь они покидают кровеносные сосуды и проникают в бронхи, где еще дважды линяют и через 18 – 21 сутки достигают половой зрелости.

Эпизоотологические данные. Заражаются животные любого возраста, однако наиболее опасна эта болезнь для лисят в возрасте 3 – 7 мес. В неблагополучных зверохозяйствах пик инвазии приходится на сентябрь – ноябрь.

Моллюски живут в сырых, затемненных и заросших травой местах. В связи с этим экстенсивность инвазии довольно высокая у лисиц, которых содержат в загонах, где есть наземные моллюски.

Определенную роль в заражении играют резервуарные хозяева. Ими могут быть мыши, крысы, птицы, рептилии, амфибии.

Патогенез и иммунитет. Паразитические черви шипами травмируют слизистую оболочку дыхательных путей. В ответ на раздражение в бронхах и трахее продуцируется значительное количество слизи. Это затрудняет нормальную циркуляцию воздуха в альвеолах и нарушает кислородный обмен. Проникновение паразитов в легочную ткань способствует инокуляции разных микроорганизмов, которые могут привести к гибели больных животных. Развиваются бронхит и трахеит с накоплением слизи, которая способствует возникновению эмфиземы легких.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. У лисиц течение кренозомоза острое и хроническое. У больных животных дыхание затруднено, из носовых отверстий выделяется значительное количество слизи. Аппетит снижается, появляются кашель, хрипы, чиханье, слабость, значительное истощение и анемия. Линька лисиц

задерживается. Даже незначительная зараженность вызывает снижение качества меха. Нередко больные животные гибнут.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов наблюдают катаральное воспаление трахеи и бронхов с большим количеством слизи, их слизистая оболочка отечная, с многочисленными кровоизлияниями. В легочной ткани выявляют значительные участки воспаления, эмфизему.

Диагностика. Прижизненный диагноз устанавливают на основании гельминтоларвоскопических исследований с учетом эпизоотологических данных и симптомов болезни. Свежие пробы фекалий исследуют методом Бермана с целью выявления личинок возбудителя.

Посмертно кренозомоз диагностируют при вскрытии бронхов и трахеи и установлении в их содержимом под бинокулярной лупой или при малом увеличении микроскопа гельминтов.

Лечение. Применяют *левамизол* в дозе 7,5 мг/кг два дня подряд, *фенбендазол* – 10 мг/кг каждый день, в течение пяти суток. По нашему мнению, губительно могут действовать на гельминтов препараты *макроциклических лактонов.* Эффективным является *диэтилкарбамазин.*

Профилактика и меры борьбы. Основным профилактическим мероприятием является разрыв контакта между дефинитивными и промежуточными (а иногда и резервуарными) хозяевами. Пушных зверей нужно выращивать в металлических клетках, приподнятых над землей. В неблагополучных зверохозяйствах уничтожают сухопутных моллюсков с помощью раствора меди сульфата (в разбавлении 1 : 1000 – 1 : 3000) или 1 – 3%-го раствора хлорной извести. Фекалии животных вывозят с ферм в специально выделенное место для их биотермического обеззараживания.

Спироцеркоз (Spirocercosis)

Болезнь вызывается нематодами семейства Thelaziidae подотряда Spirurata. Половозрелые паразиты локализуются в образованных ими узелках в пищеводе, желудке, аорте, легких и лимфатических узлах организма собак и пушных зверей.

Возбудители. Наиболее распространенным видом является *Spirocerca lupi.* Это крупные гельминты красного цвета. Самцы длиной 3– 5,4 см, имеют две неодинаковые спикулы. Самки длиной 5,4– 8 см, вульва находится в передней части тела.

Яйца паразитических червей мелкие (0,035...0,039 × 0,014...0,023 мм), зрелые.

Цикл развития. Возбудители – биогельминты. Дефинитивными хозяевами являются собаки, лисицы, волки, промежуточными – жуки-копрофаги (Scarabeus sacer, Copris lunaris).

Важную роль играют резервуарные хозяева (птицы, пресмыкающиеся, земноводные, рыбы, ежи, горностаи, летучие мыши) (рис. 2.73).

Дефинитивные хозяева выделяют с фекалиями яйца, которые заглатываются жуками. В их кишечнике из яиц выходят личинки, проникают в брюшную полость, дважды линяют и становятся инвазионными. При поедании жуков резервуарными хозяевами в их теле личинки формируют

цисты, которые сохраняют жизнеспособность в течение продолжительного времени.

Заражение дефинитивных хозяев происходит при поедании промежуточных или резервуарных хозяев, инвазированных личинками возбудителя. Из кишок они проникают в кровеносную систему и мигрируют по организму. Половой зрелости достигают в течение 4,5 – 5 мес.

Эпизоотологические данные. Болезнь достаточно распространена во многих странах Европы и Азии. Распространению инвазии способствует значительное количество промежуточных и резервуарных хозяев возбудителей.

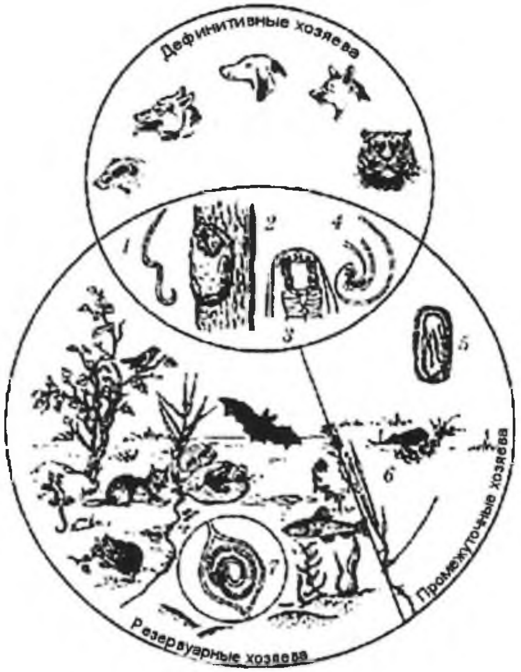


Рис. 2.73. Схема развития нематоды Spirocerca lupi: *1* – половозрелый гельминт в натуральную величину; *2* – пищевод, пораженный гельминтами; *3* – головной конец; *4* – хвостовой конец самца; *5* – яйцо; *6* – промежуточные хозяева; 7 – инвазионная личинка в теле резервуарного хозяина

Патогенез и иммунитет. Патогенез зависит от места локализации нематод и их количества. Так, при паразитировании возбудителей в аорте нарушается циркуляция крови, возможен разрыв сосудов и гибель животного. Вокруг гельминтов формируются опухолеобразные образования. При их разрушении паразитические черви проникают в грудную или брюшную полость, что приводит к воспалительным процессам.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни могут быть разными и зависят от места локализации и размеров паразитарных узелков. В случае расположения узелков в пищеводе наблюдаются выделение слюны, рвота, нарушение глотания. Если поражена бифуркация бронхов – животные кашляют.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов обращают внимание на наличие в местах локализации круглых гельминтов узелков величиной от конопляного зерна до гусиного яйца. На верхушке опухолевидных образований находится отверстие, внутри – клубки нематод. Зарегистрированы случаи гнойного плеврита и перитонита.

Диагностика. Диагноз устанавливают комплексно. При жизни животного опухолеобразные образования в пищеводе и желудке можно обнаружить с помощью рентгеноскопии. Тем не менее решающую роль в установлении диагноза играют лабораторные методы. Фекалии исследуют методом Фюллеборна. Посмертно диагноз подтверждают обнаружением половозрелых паразитов в опухолевидных образованиях.

Лечение разработано недостаточно. Есть данные о положительных результатах применения *диэтилкарбамазина* (20 мг/кг в течение 2 недель), *дизофенола* (10 мг/кг однократно), *дитиазанина йодида* (20 мг/кг с кормом в течение 7 – 10 дней). Могут оказаться эффективными современные антгельминтики широкого спектра действия: *тиабендазол, фенбендазол, тетрамизол, ивермектины.*

Профилактика и меры борьбы. С целью профилактики инвазии нужно исключить контакт плотоядных животных с промежуточными и резервуарными хозяевами. Фекалии следует систематически удалять в специальные места для биотермического обеззараживания.

Дирофиляриоз (Dirofilariosis)

Болезнь вызывается нематодами семейства Filariidae подотряда Filariata. Половозрелые паразиты вида Dirofilaria immitis локализуются в сердце, легочной артерии, других кровеносных сосудах, а D. repens – в подкожной клетчатке организма собак, котов, лисиц, диких плотоядных (волки, тигры, леопарды), а также человека.

Возбудители. Гельминты довольно больших размеров, светло-желтого цвета. Длина самца *D. immitis* составляет 12 – 18 см, ширина – 1,1 – 1,2 мм. Хвостовой конец заострен, имеет коническую форму и узкие боковые крылья, преанальные сосочки и две неодинаковые спикулы. Самка длиной 25 – 30 см, шириной 0,7 – 1,5 мм, живородящая. Вульва открывается в передней части тела.

Личинки (микродирофилярии) достигают в длину 0,22 – 0,3 мм, в ширину – 0,005 – 0,007 мм (см. вкл., рис. 33).

Цикл развития. Возбудители – биогельминты. Промежуточными хозяевами являются комары родов Anopheles, Aedes, Culex. По данным некоторых исследователей, микродирофилярии развиваются также в организме блох. Во время кровососания на плотоядных животных промежуточные хозяева заглатывают микродирофилярии с кровью. В организме комара они дважды линяют и достигают инвазионной стадии в течение 8 – 14 суток. После этого личинки проникают в ротовой аппарат насекомого, разрывают губы и пальпы и во время кровососания попадают в организм дефинитивного хозяина. В дальнейшем личинки мигрируют лимфогенным и гематогенным путями к месту локализации взрослых гельминтов. Паразитические черви становятся половозрелыми через 6 – 9 мес. и живут в организме дефинитивного хозяина в течение 2 – 3 лет.

Эпизоотологические данные. Болезнь достаточно распространена, особенно в странах с тропическим и субтропическим климатом. Основной источник распространения инвазии – больные плотоядные животные. Массовое их поражение гельминтами наблюдается в период лёта кровососущих комаров (весна и первая половина лета). После заражения личинки нематод циркулируют в крови около 80 – 120 суток.

В организме больных плотоядных животных самки нематод рождают микродирофилярий, максимальное количество которых появляется в периферических кровеносных сосудах, как правило, вечером и утром. В это время

самки комаров выявляют наибольшую активность и наиболее часто нападают на животных и людей для кровососания. Как правило, болеют собаки в возрасте старше двух лет, редко – до одного года. D. repens нередко паразитирует в подкожной клетчатке организма человека.

Патогенез и иммунитет. Патогенное влияние на организм животных обнаруживается в основном механическим действием половозрелых паразитов. Они приводят к значительным изменениям в сердце, кровеносных сосудах и являются причиной возникновения воспалительных процессов, в частности хронического эндокардита.

Для этой инвазии характерен недостаточный иммунный ответ организма животных на паразитирующих возбудителей.

Симптомы болезни. В случае высокой интенсивности поражения D. immitis у больных животных наблюдают угнетение, нарушение сердечной деятельности, исхудание, учащение дыхания, отеки конечностей. Могут возникать гемоглобинурия и желтушность слизистых оболочек. Нередко развивается асфиксия и животное гибнет.

При дирофиляриозе, вызванном D. repens, проявления характерных симптомов болезни, как правило, нет. Если поражена кожа головы и лап, возникает папулезный дерматоз, появляется приглушенный сухой кашель, истощение. Вследствие повреждения периферической нервной системы наблюдаются стойкое искривление шеи в сторону и парезы конечностей. Собаки гибнут после физической нагрузки.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупа обращают внимание на увеличение печени и селезенки. Отмечают эндокардит, асцит. Слизистые оболочки желтушные. Кожа на участке головы и нижней части конечностей гиперемирована, на ней выявляют папулы, заполненные серозным или гнойным содержимым с личинками дирофилярий. Часто наблюдают отеки межчелюстного пространства. В пораженных органах находят половозрелых дирофилярий (см. вкл., рис. 33).

Диагностика. Прижизненный диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных и клинических признаков болезни. Решающим в установлении диагноза является выявление микродирофилярий в крови плотоядных животных. С этой целью вечером или утром берут периферическую кровь, разбавляют ее физиологическим раствором (1:2) и исследуют под микроскопом. Можно исследовать толстые мазки крови, окрашенные методом Романовского.

Применяют также иммунодиагностические тесты, которые дают возможность обнаружить болезнь в том случае, если в крови найти личинок невозможно. Наиболее эффективной оказалась реакция ELISA.

Во время рентгенографии грудной клетки у собак, пораженных D. immitis, наблюдают увеличение правого желудочка сердца и диаметра артерий правой краниальной части легких.

Посмертно диагноз устанавливают на основании гельминтологического вскрытия органов и тканей, выявления паразитических червей в местах их локализации и характерных патологоанатомических изменений.

Лечение. Больным собакам назначают внутривенно *тиацетарсамид натрия* в дозе 2,2 мг/кг дважды в день в течение 3 дней для уничтожения взрослых гельминтов. Тем не менее этот антгельминтик следует применять осторожно в связи с возможностью появления токсических реакций и возникновения эмболии вследствие гибели гельминтов.

На микродирофилярий губительно действует *дитразин йодид* в дозе 4,4 мг/кг или препараты *левамизола* в дозе 10 – 15 мг/кг. Антгельминтики задают перорально в течение 10 – 14дней. Высокоэффективны также препараты *макроциклических лактонов*. При применении этих препаратов есть риск возникновения побочных реакций организма собаки на погибшие личинки.

Наряду с введением специфических антгельминтиков нужно также проводить и симптоматическое лечение больных животных, в частности использовать сердечные средства.

Профилактика и меры борьбы. Возникновение болезни в эндемических районах предотвращает применение *диэтилкарбамазина*. Его вводят щенкам 2 – 3-месячного возраста каждый день перорально в дозе 5,5 мг/кг. В тропических регионах земного шара антгельминтик используют с профилактической целью в течение всего года. В странах с умеренным климатом лечение начинают за один месяц до нападения комаров для кровососания и прекращают через 2 мес. после его окончания. С этой целью можно применять также препараты из группы *авермектинов*.

Для защиты животных от нападения кровососущих насекомых используют инсектициды.

Диоктофимоз (Dioctophymosis)

Болезнь вызывают круглые гельминты Dioctophyma renale семейства Dioctophymidae подотряда Dioctophymata. Половозрелые паразиты локализуются в почках, мочеточниках, мочевом пузыре и брюшной полости. Иногда их выявляют в печени, сердце, подкожной клетчатке, кровеносных сосудах организма плотоядных животных (собаки, волки, шакалы, лисицы, песцы, норки, еноты, хорьки, куницы, выдры).

Рис. 2.74. Почка собаки, пораженная нематодами Dioctophyma renale

Возбудитель. *D. renale* – нематода красного цвета. Тело имеет цилиндрическую форму. Вокруг ротового отверстия расположено 12 сосочковидных бугорков. Самец имеет колоколообразную бурсу и одну длинную спикулу (5 – 6 мм). Длина самцов составляет 14 – 40 см, ширина – от 0,5 до 1,2 см. Самки больших размеров – в длину они достигают 1 м. Вульва открывается в передней части тела.

Яйца средних размеров (0,077...0,083 × × 0,045...0,047 мм), овальные, коричневого цвета, с ячеистой наружной оболочкой.

Цикл развития. Возбудитель – биогельминт. Промежуточными хозяевами являются малощетинковые (дождевые) черви семейства Bran-

chobdellidae. Кроме того, определенную роль играют также резервуарные хозяева (рыбы, лягушки).

Дефинитивные хозяева вместе с мочой выделяют наружу яйца. В течение одного месяца они созревают и в них формируются личинки. Инвазионные яйца заглатывают малощетинковые черви, в кишечнике которых из яиц выходят личинки. Они дважды линяют и становятся инвазионными. Резервуарные хозяева заражаются при поедании малощетинковых червей с личинками возбудителя. В их теле личинка инкапсулируется и продолжительное время остается жизнеспособной.

Плотоядные животные заражаются при поедании промежуточных или резервуарных хозяев, в организме которых находятся инвазионные личинки нематод. Последние мигрируют по крови, проникают в печень, брюшную полость, а оттуда – в почки. Половозрелыми паразиты становятся в течение 2 мес.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена в районах с умеренным и субарктическим климатом. Основными эндемическими зонами являются США, Канада, реже – Европа. Важную роль в распространении инвазии играют дикие животные. Иногда болеют люди.

Патогенез и иммунитет. В период миграции личинки повреждают слизистую оболочку кишок, капилляров, ткани печени и почек. В почках гельминты достигают значительных размеров. Чаще поражается правая почка, в которой может паразитировать не больше 3 – 4 паразитов. Паренхима органа разрушается. В хронических случаях от пораженной почки остается лишь одна капсула.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. Течение болезни большей частью бессимптомное, даже в случае полной атрофии одной почки. Основным признаком является периодическое появление мочи красного цвета, особенно в конце мочевыделения. В некоторых случаях появляются рвота, боль в пояснице. Может возникнуть перитонит.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов обращают внимание на атрофию тканей почек. В пораженных органах находят круглых паразитических червей больших размеров (рис. 2.74).

Диагностика. Для установления диагноза при жизни животного исследуют мочу. С этой целью собирают разные порции мочи, разбавляют ее водой в соотношении 1:1 или 1:2, отстаивают в течение 12 – 15 мин. После этого верхний слой осторожно сливают, а осадок исследуют под микроскопом. Для концентрации яиц в осадке мочу можно центрифугировать.

Посмертно диагноз устанавливают на основании вскрытия трупа и нахождения гельминтов в местах их локализации, а также характерных патологоанатомических изменений, особенно в почках.

Лечение разработано недостаточно и применяется редко. Паразитических червей рекомендуется удалять хирургическим путем.

Профилактика и меры борьбы. С целью профилактики диоктофимоза не рекомендуется скармливание плотоядным животным зараженной личинками гельминтов сырой рыбы. Территорию зверохозяйства следует поддер-

живать в надлежащем санитарном состоянии. Фекалии животных нужно вывозить в специально отведенные места для биотермического обеззараживания.

Трихуроз (Trichurosis)

Болезнь вызывается круглыми гельминтами семейства Trichuridae подотряда Trichurata. Половозрелые паразиты локализуются в толстых кишках собак, котов, волков, лисиц, нутрий, песцов.

Возбудители – нематоды видов *Trichuris vulpis* (син. *Trichocephalus vulpis*), *T. georgicus*, *T. serrata*. Длина их составляет 3,8 – 7,5 см. Возбудители имеют очень тонкий, нитевидной формы головной и толстый хвостовой концы тела. В связи с этим их называют власоглавами. У самца хвост имеет вид тупо округленного конуса. Спикула одна, длинная (у T. vulpis длиной 0,8 – 1,1 см). Спикулярное влагалище покрыто кутикулярными шипами. У самки вульва открывается на границе тонкой и толстой частей тела (см. вкл.,рис. 16).

Яйца бочонкообразной формы, с пробками на полюсах, средних размеров (0,083...0,093 × 0,037...0,04 мм), покрыты плотной гладкой оболочкой желтого или коричневого цвета.

Цикл развития. Возбудители – геогельминты. При благоприятных условиях (температура воздуха 24 – 26 °C) во внешней среде через 25 – 26 суток в яйцах развиваются личинки, и они становятся инвазионными.

Заражение животных происходит при заглатывании с кормом или водой инвазионных яиц. В кишках животных из них выходят личинки первой стадии, которые проникают в железы слизистой оболочки, где линяют 4 раза и через 30 – 107 суток становятся половозрелыми. После этого паразиты выходят в просвет кишок. Одновременно передний конец гельминта глубоко погружается в слизистую оболочку. Живут нематоды несколько месяцев.

Эпизоотологические данные. Болезнь имеет широкое распространение. Наиболее чувствительны к возбудителям трихуроза молодые животные. Вид T. serrata является причиной болезни у котов.

Яйца гельминтов имеют толстую оболочку и поэтому достаточно устойчивы к условиям внешней среды. Они остаются жизнеспособными в течение 3 – 4 мес., иногда даже больше года.

Патогенез и иммунитет. Патогенное влияние власоглавов обусловлено травмированием ими слизистой оболочки толстых кишок. Кроме того, гельминты являются гематофагами. В случае высокой интенсивности инвазии может возникать воспаление слизистой оболочки слепой кишки. Нарушается пищеварение. В крови снижаются количество эритроцитов и содержание гемоглобина, появляется лейкоцитоз, повышается СОЭ.

Иммунитет, как и при других кишечных нематодозах, слабой напряженности.

Симптомы болезни. У больных щенков плохой аппетит, они угнетены. Слизистые оболочки бледные. Животные истощены, повизгивают. Возникают нарушения пищеварения (поносы или запоры). В фекалиях появляется кровь. Иногда наблюдаются боли в животе, особенно после кормления, нервные явления (судороги).

Часто болезнь протекает в легкой форме.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов основные изменения наблюдают в толстых кишках: дифтеритическое воспаление слизистой оболочки и наличие власоглавов в слепой и ободочной кишках.

Диагностика. Прижизненный диагноз устанавливают на основании исследования фекалий методом Фюллеборна и нахождения в них яиц возбудителей. После гибели животного диагноз окончательно подтверждается при вскрытии трупа и выявлении паразитических червей и характерных патологоанатомических изменений в местах их локализации.

Лечение. Для лечения больных животных применяют антгельминтные средства из группы *бензимидазолов (фенбендазол, флюбендазол, оксбендазол), макроциклических лактонов,* а также *никлозамида* и *празиквантела.*

Профилактика и меры борьбы. С целью профилактики трихуроза следует каждый день вычищать клетки и загоны от фекалий. Пушных зверей нужно содержать в клетках с немного поднятым сетчатым полом. Металлические части клеток обеззараживают огнем паяльной лампы, а деревянные детали – ошпаривают кипятком.

Для дезинвазии мест содержания плотоядных животных используют 4%-й раствор горячего едкого натра или 5%-й раствор карболовой кислоты из расчета 1 л/м^2 (экспозиция – 3 ч).

Капилляриоз (Capillariosis)

Болезнь вызывается круглыми гельминтами семейства Capillariidae подотряда Trichurata. Половозрелые паразиты Capillaria plica локализуются в мочевом пузыре, C. aerophila — в трахее, бронхах, носовых ходах лисиц, песцов, иногда собак и котов.

Возбудители – нитевидные паразитические черви. Самцы *C. plica* достигают в длину 2,6 – 3,2 см, имеют одну длинную спикулу (0,4 – 0,5 мм). Спикулярное влагалище гладкое, не вооруженное шипами. Самка больших размеров (4,4– 4,9 см).

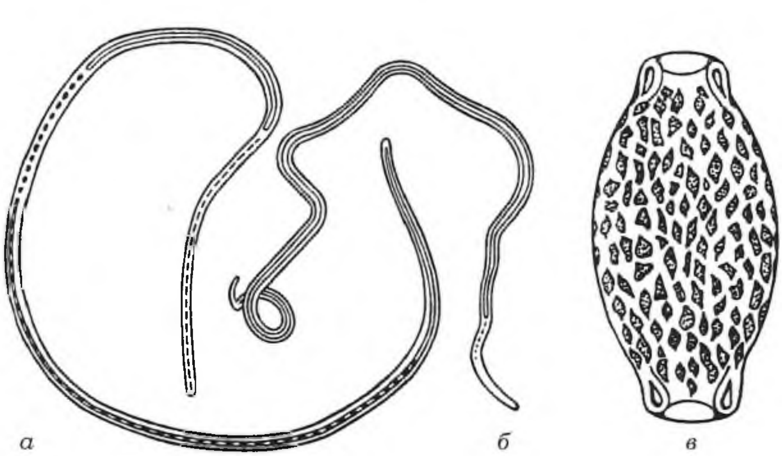


Рис. 2.75. Capillaria plica:
а – самка; *б* – самец; *в* – яйцо

Яйца средние, лимоновидной формы, незрелые (рис. 2.75).

Цикл развития. C. plica – биогельминт. Промежуточными хозяевами являются малощетинковые черви Lumbricus terrestris и L. rubbelus. Из мочевого пузыря яйца попадают наружу. Через три недели в них развиваются личинки. После этого их заглатывают промежуточные хозяева, в которых развитие паразитов продолжается. Плотоядные животные заражаются при поедании малощетинковых червей, в организме которых находятся инвазионные личинки.

C. aerophila развивается прямым путем, без промежуточного хозяина. Яйца возбудителя вместе с мокротой попадают в ротовую полость и заглатываются. В дальнейшем они с фекалиями выделяются во внешнюю среду. Заражение плотоядных животных происходит при заглатывании инвазионных яиц. В кишках из них выходят личинки, которые мигрируют по крови и попадают в легкие. Развитие их до половозрелой стадии длится около 6 недель.

Эпизоотологические данные. Болезнь достаточно распространена. Болеют животные любого возраста, тем не менее наиболее восприимчив к инвазии молодняк.

Патогенез и иммунитет. Возбудители травмируют слизистые оболочки мочевого пузыря, трахеи, бронхов, носовых ходов и приводят к воспалительным процессам в них, нарушению мочевыделения и дыхания.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. При паразитировании единичных круглых гельминтов в организме плотоядных животных клинические признаки не выражены. В случае высокой интенсивности инвазии возникает воспаление мочевого пузыря, которое проявляется соответствующими симптомами. При поражении животных C. aerophila основным симптомом болезни является кашель, особенно после физической нагрузки.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов обращают внимание на воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря, ринотрахеит и наличие половозрелых паразитов в местах их локализации.

Диагностика. Прижизненный диагноз устанавливают на основании исследования мочи и фекалий и выявления в них яиц. Предварительно мочу разбавляют водой в соотношении 1:1 или 1:2 и отстаивают в течение 12 – 15 мин. Затем верхний слой жидкости сливают, а осадок наносят на предметное стекло или в чашку Петри и исследуют под микроскопом. Для концентрирования яиц в осадке мочу помещают в центрифужные пробирки и центрифугируют, после чего верхний слой жидкости сливают, а осадок исследуют под микроскопом. Фекалии исследуют методом Фюллеборна.

Посмертно капилляриоз диагностируют при вскрытии трупов плотоядных животных и выявлении паразитов и характерных патологоанатомических изменений в местах их локализации.

Лечение. Наиболее эффективными являются препараты *макролидных лактонов*. Губительно действуют на паразитов препараты *фенбендазола* в дозе 10 мг/кг каждый день в течение 3 – 4 дней, *альбендазола* в дозе 5 мг/кг

(курс лечения длится 10 – 14 дней). Кроме того, применяют *фенотиазин* в дозах: 3 г на взрослую лисицу, 0,5 – 1 г на соболя и 0,25 – 1 г на норку. Антгельминтик смешивают с мясным фаршем и скармливают больным животным в начале утреннего кормления. В течение 2 – 3 дней после этого выделяется моча оранжевого цвета.

Профилактика и меры борьбы. Нужно исключить возможность поедания плотоядными животными малощетинковых червей. Самым эффективным профилактическим мероприятием является содержание пушных зверей в клетках с немного поднятым сетчатым полом и регулярная их дезинвазия 3%-м раствором технического ортохлорфенола.

Трихинеллез (Trichinellosis)

Трихинеллез плотоядных животных вызывается круглыми гельминтами семейства Trichinellidae подотряда Trichurata. Половозрелые паразиты локализуются в тонких кишках, личинки – в поперечнополосатых мышцах.

Возбудитель – нематода *Trichinella spiralis*. Ученые до сих пор не пришли к единому мнению относительно видового состава возбудителей инвазии. В разных регионах земного шара нематода имеет определенные отличия в строении и цикле развития, что дало основание предполагать наличие многих видов (подвидов) трихинелл.

Паразитические черви мелкие (самцы 1,4 – 1,6 мм, самки – 3– 4 мм длиной и 0,07 мм шириной). Тело их волосовидное, суженное впереди и утолщенное в задней части. Кутикула поперечно исчерчена. У самца спикул нет. Вульва находится в передней части тела. Самки живородящие.

Инвазионные личинки микроскопических размеров. Их длина составляет 0,65 – 0,85 мм, ширина – 0,03– 0,04 мм (см. вкл., рис. 24).

Цикл развития возбудителя такой же, как у трихинелл свиней.

Эпизоотологические данные. Болезнь регистрируется везде, кроме Австралии и Дании. Собаки и пушные звери часто имеют доступ к боенским отходам после убоя сельскохозяйственных животных. Нередко тушки пушных зверей охотники скармливают собакам или выбрасывают, и их поедают хищники и грызуны. Кроме того, в распространении инвазии среди плотоядных животных определенную роль играет также каннибализм. Все это существенным образом влияет на циркуляцию возбудителей среди собак, котов, волков, лисиц, песцов, медведей, рысей, енотов, моржей, мышевидных грызунов.

Патогенез и иммунитет, симптомы болезни в основном такие же, как при трихинеллезе свиней.

Патологоанатомические изменения. В случае высокой интенсивности инвазии в скелетных мышцах пушных зверей выявляют светло-серые капсулы величиной с маковое зерно с трихинеллами. Иногда наблюдают отеки подкожной клетчатки в области шеи и головы. Слизистая оболочка тонких кишок гиперемирована, местами наблюдают кровоизлияния и язвы.

Лечение применяют редко. Вместе с тем доказано, что эффективным антгельминтиком является *альбендазол* при оральном применении в дозе 5 мг/кг дважды в день в течение 15 дней.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика трихинеллеза собак и пушных зверей состоит в строгом ветеринарно-санитарном контроле хранения и качественной обработки (замораживание, проваривание) кормов животного происхождения. Субпродукты свиней скармливают только после тщательного их проваривания. То же делают с мясом диких кабанов и медведей. Мясо морских животных (моржи, тюлени, киты) скармливают пушным зверям только при отрицательных результатах трихинеллоскопического исследования. Для уничтожения грызунов на зверофермах осуществляют дератизационные мероприятия.

Дракункулез (Dracunculosis)

Болезнь вызывается круглыми гельминтами Dracunculus medinensis (меньшее значение имеют виды D. insignis, D. alii, D. ophidensis) семейства Dracunculidae подотряда Camallanata. Половозрелые паразиты локализуются в подкожной клетчатке, межмышечной соединительной ткани собак, котов, шакалов, енотов, леопардов, а также человека.

Возбудители – нематоды белого цвета, которые напоминают нить или струну. На переднем конце тела есть четырехугольное возвышение, в центре которого расположен маленький рот треугольной формы, окруженный восемью сосочками. Кутикула гладкая. Самка длиной 30 – 150 см, шириной 0,5 – 1,7 мм. Размеры самца – соответственно 12 – 40 см и 0,2 – 0,4 мм. На хвостовом конце самца есть две спикулы. Самка живородящая. Почти вся внутренняя часть тела гельминта заполнена маткой, в которой находится огромное количество (до 8 – 10 млн) личинок.

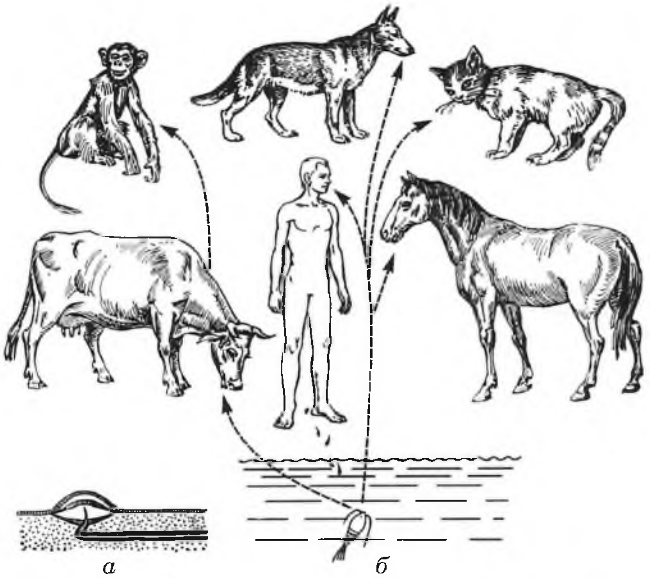


Рис. 2.76. Схема развития нематоды Dracunculus medinensis:
а – место выхода зародыша паразита из подкожной клетчатки; *б* – циклоп

Личинки имеют микроскопические размеры (0,5...0,75 × 0,015...0,025 мм).

Цикл развития. Возбудители – биогельминты. Промежуточными хозяевами являются циклопы родов Cyclops, Marocyclops, Eucyclops, Tropocyclops и др. (рис. 2.76). После оплодотворения самка проникает под кожу животного. Над ее головным концом образуется пузырь диаметром около 2 см, который в теплой воде лопается. Через него личинки паразитических червей попадают во внешнюю среду. В водоемах они заглатываются циклопами. В организме промежуточных хозяев личинки дважды линяют и через 4– 14 суток становятся инвазионными. В одном циклопе может развиваться несколько личинок.

Дефинитивные хозяева заражаются при заглатывании с водой циклопов, которые содержат инвазионные личинки гельминтов. Последние проникают в стенку кишок, дважды линяют и после этого мигрируют в подкожную клетчатку. Приблизительно через 3 мес. после заражения самцы оплодотворяют самок и гибнут. Самки достигают половой зрелости через 8 – 14 мес.

Эпизоотологические данные. Очаги инвазии зарегистрированы в странах с тропическим и субтропическим климатом.

Патогенез и иммунитет. В процессе миграции личинки паразитических червей разрушают ткани организма животного, вызывая воспаления в мышцах и подкожной клетчатке. Возникают отеки токсико-аллергического происхождения. Важную роль играет сенсибилизация организма больного животного антигенами гельминта. Для инвазии характерны эозинофилия, увеличение количества глобулинов.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. У больных плотоядных животных наблюдаются поносы, истощение, лихорадка. В местах локализации половозрелых паразитов отмечают отек тканей, боли и зуд. Появляются абсцессы, язвы.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов основные изменения выявляют в местах локализации паразитических червей. Здесь же можно увидеть и собственно возбудителей болезни.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании симптомов болезни, эпизоотологических данных, результатов вскрытия трупов погибших животных. В неблагополучной относительно этой инвазии местности нужно обследовать водоемы с целью выявления в них промежуточных хозяев паразитов, инвазированных личинками.

Лечение. Больным собакам назначают *диэтилкарбамазин* перорально в дозе 5,5 мг/кг. Можно применять также препараты группы *нитроимидазола* (*метронидазол, ниридазол, тинидазол*).

Профилактика и меры борьбы. Основным профилактическим мероприятием является уничтожение промежуточных хозяев паразитических червей. С этой целью используют абат из расчета 0,5 – 1 мг/л воды или цирам (молюрам) в соотношении 2,5 : 1000000.

АКАНТОЦЕФАЛЕЗЫ (ACANTHOCEPHALOSES)

Коринозомоз (Corynosomosis)

Болезнь вызывается колючеголовыми червями двух видов: Corynosoma strumosum и C. semerme семейства Corynosomatidae. Половозрелые гельминты локализуются в тонких, иногда в толстых кишках и желудке собак, котов, пушных зверей, тюленей, моржей и некоторых птиц, питающихся рыбой (бакланы, крохали).

Возбудители. *C. strumosum* – паразитические черви небольших размеров (0,5 – 0,9 см длиной, 1,5 – 2 мм шириной). Передний конец их тела расширенный. Хоботок вооружен многочисленными крючьями, расположенными в 18 продольных рядов (рис. 2.77). С их помощью паразит фиксиру-

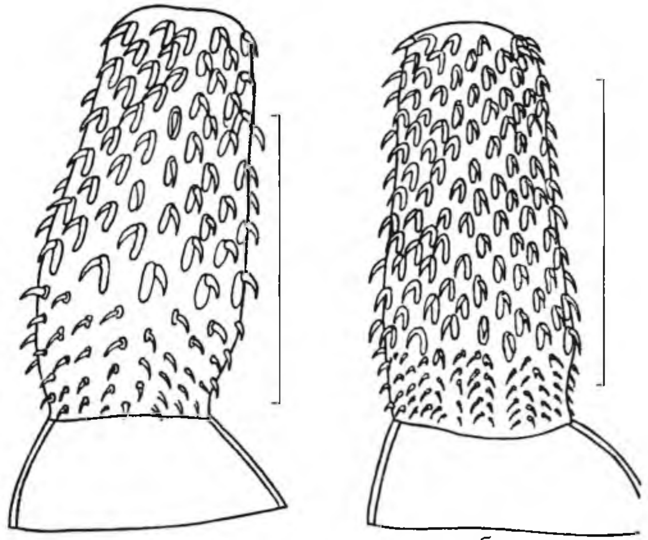


Рис. 2.77. Хоботок коринозом:
а – Corynosoma strumosum; *б* – C. semerme

ется к слизистой оболочке кишок. На кутикуле есть мелкие шипики.

Немного меньшие размеры имеет *C. semerme* (0,3 – 0,5 см). Крючья находятся на хоботке в 22 – 24 продольных ряда.

Яйца возбудителей зрелые (внутри помещается личинка акантор), сигаровидной формы, мелких размеров (0,03...0,041 × × 0,011...0,013 мм), с толстой оболочкой.

Цикл развития. Возбудители – биогельминты. Промежуточными хозяевами являются равноногие рачки и бокоплавы, дополнительными – рыбы (линь, окунь, бычки, сельди, миноги).

Яйца гельминтов вместе с фекалиями попадают в водоем, где их заглатывают промежуточные хозяева. В их организме из яиц выходят аканторы. Рыбы заражаются при заглатывании равноногих рачков или бокоплавов, инвазированных личинками колючеголовых червей. Они проникают в брюшную полость дополнительных хозяев и там продолжают свое развитие.

Заражение плотоядных животных происходит при поедании ими рыбы, в организме которой есть инвазионные личинки возбудителей – цистаканты (акантеллы). Уже через 6 суток они достигают половой зрелости. Продолжительность жизни паразитических червей в органах пищеварения дефинитивных хозяев колеблется от нескольких недель до 4 мес.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена во многих странах Европы и Азии. Яйца колючеголовых червей устойчивы к условиям внешней среды.

Патогенез и иммунитет. Коринозомы вызывают механическое раздражение и травмы слизистой оболочки кишок и появление на ней язв. Иногда возникает перфорация кишечных язв, которая приводит к перитониту. Появляется эозинофилия.

У пушных зверей, которые переболели коринозомозом, не возникает невосприимчивость к новому заражению этими гельминтами.

Симптомы болезни. В случае значительной интенсивности инвазии у больных животных снижается аппетит, наблюдаются жажда, угнетение. Появляется кровь в фекалиях, а со временем – профузный кровавый понос. Развиваются анемия, истощение. Шерстный покров становится тусклым. Норки гибнут при наличии в их кишках не менее 20, песцы – не менее 50 скребней.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Слизистая оболочка кишок гиперемирована, кое-где покрыта язвами. В просвете кишок – коринозомы, которые с помощью хоботка глубоко проникают в слизистую оболочку. Печень и селезенка кровенаполнены, лимфатические узлы увеличены и гиперемированы.

Диагностика. Болезнь диагностируют после выявления в фекалиях яиц или половозрелых гельминтов. Их исследуют методом последовательного промывания. Для выявления зрелых скребней рассматривают под микроскопом нативные мазки кровяной слизи, которая выделяется из ануса. Можно проводить также диагностическую дегельминтизацию.

Посмертный диагноз устанавливают на основании полного гельминтологического вскрытия пищеварительного канала погибших зверей и нахождения возбудителей инвазии.

Лечение. Эффективными являются препараты *фенбендазола* (20 мг/кг внутрь каждый день в течение 5 дней). Для дегельминтизации больных животных применяют также после голодной диеты (15 – 16 ч) перорально *тетрахлорэтилен* в дозе 0,3 мл/кг массы тела песцам, 0,5 – 1 мл/кг – собакам и котам и 2 мл/кг – норкам. После введения антгельминтика животных кормят не раньше чем через 3 ч.

Профилактика и меры борьбы. С целью предотвращения заражения плотоядных животных нужно перед скармливанием обеззараживать рыбу, инвазированную цистакантами колючеголовых червей. С этой целью ее варят, вялят, подвергают воздействию минусовых температур и вакуумному высушиванию.

? Контрольные вопросы

1. Назовите возбудителей описторхоза и опишите их цикл развития. 2. Как устанавливают диагноз аляриоз? 3. Опишите патогенез и симптомы меторхоза. 4. Дайте характеристику возбудителя Pseudamphistomum truncatum и опишите цикл его развития. 5. Как устанавливают диагноз эхинохазмоз? 6. Опишите патологоанатомические изменения при метагонимозе. 7. Как осуществляют профилактику гетерофиоза и борьбу с ним? 8. Назовите возбудителей мезоцестоидоза и опишите цикл их развития. 9. Как диагностировать тениидозы? 10. Опишите цикл развития возбудителей эхинококкоза. 11. Как происходит цикл развития цестоды Taenia hydatigena? 12. Как происходит цикл развития цестоды Taenia pisiformis? 13. Дайте характеристику возбудителя Taenia multiceps и расскажите о цикле его развития. 14. Дайте характеристику возбудителя Taenia taeniaeformis и расскажите о цикле его развития. 15. Как бороться с токсокарозом? 16. Как диагностировать токсаскароз? 17. Как происходит цикл развития нематоды Ancylostoma caninum? 18. Как бороться с анкилостомозами? 19. Опишите патогенез и клинические симптомы кренозомоза. 20. Как диагностировать спироцеркоз? 21. Опишите симптомы болезни и патологоанатомические изменения при дирофиляриозе. 22. Дайте характеристику возбудителя Dioctophyma renale и опишите цикл его развития. 23. Как диагностировать трихуроз? 24. Дайте характеристику возбудителей

капилляриоза и опишите цикл их развития. 25. Какие существуют средства борьбы с трихинеллезом плотоядных животных? 26. Как диагностировать дракункулез? 27. Дайте характеристику возбудителей коринозомоза и опишите цикл их развития.

2.6. ГЕЛЬМИНТОЗЫ КРОЛИКОВ

ЦЕСТОДОЗЫ (CESTODOSES)

Цистицеркоз пизиформный

Болезнь вызывается личинками Cysticercus pisiformis половозрелой цестоды Taenia pisiformis. Они локализуются на сальнике, серозных оболочках брюшной полости кроликов и зайцев.

Возбудитель. *C. pisiformis* – пузыри овальной формы длиной 6 – 12 мм, шириной 4– 6 мм. Внутри пузыря помещается прозрачная жидкость. Сквозь стенку просвечивается сколекс величиной с просяное зерно.

Цикл развития. *T. pisiformis* – биогельминт. Дефинитивными хозяевами являются плотоядные животные. Промежуточные хозяева – кролики, зайцы, иногда белки, мыши, крысы, морские свинки.

Заражение кроликов происходит при поедании с кормом или водой яиц половозрелых цестод. Из кишечника онкосферы проникают сквозь стенку и с кровью заносятся в печень. Через капсулу печени цестоды попадают в брюшную полость, где прикрепляются к сальнику и брюшине. Приблизительно через 45 дней личинки достигают инвазионной стадии (рис. 2.78).

Эпизоотологические данные. Максимальная интенсивность инвазии у кроликов и зайцев достигает свыше 600 пузырей. В Ставропольском крае Российской Федерации свыше 95 % зайцев заражены пизиформными цистицерками.

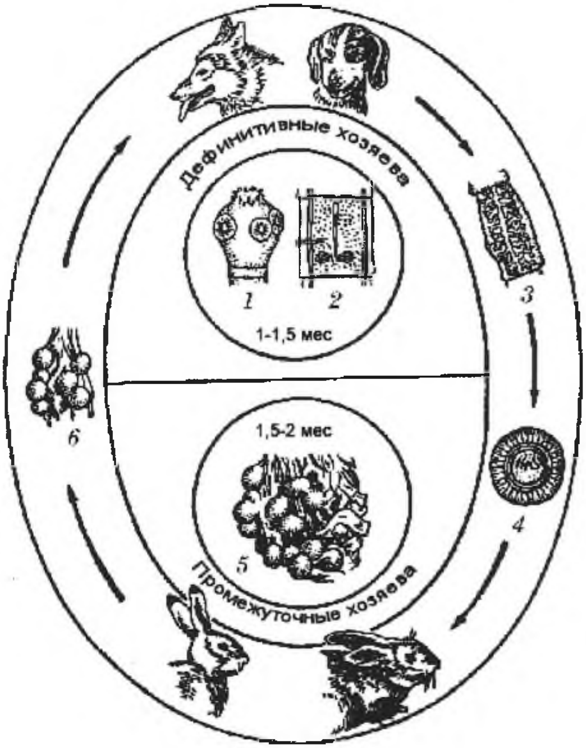


Рис. 2.78. Схема развития цестоды Taenia pisiformis:
1 – сколекс; *2* – гермафродитный членик; *3* – зрелый членик; *4* – яйцо; *5* – цистицерки; *6* – сальник кролика, пораженный цистицерками

Источником распространения болезни являются собаки и другие домашние и дикие плотоядные животные.

Патогенез и иммунитет. На протяжении первых 5 дней онкосферы мигрируют по организму кроликов и зайцев. В дальнейшем они проникают в паренхиму печени и повреждают ее ткани. В крови наблюдают увеличение количества лейкоцитов и эозинофилов, эритропению, снижение уровня гемоглобина. Этот период длится от 6 до 13 дней. Третья фаза длится около 20 дней и характеризуется тяжелыми патологическими явлениями. Личинки массово выходят в брюшную полость. Они вызывают серозно-геморрагический, а иногда и гнойный перитонит. В дальнейшем происходит развитие личинок в брюшной (иногда и в грудной) полости и угасание острых явлений.

В организме животных возникают аллергические и токсичные явления, повышается обмен веществ: уменьшается содержание общего белка, альбуминов, α-глобулинов.

Продолжительное паразитирование цистицерков в организме промежуточного хозяина обеспечивает его стойкость к повторному заражению. Больные животные вырабатывают антитела, которые препятствуют развитию личинок цестоды.

Симптомы болезни. У больных кроликов ухудшается аппетит. Они мало двигаются. Наблюдается прогибание спины. Пальпацией диагностируют увеличение печени. Она уплотнена и болезненна. Слизистые оболочки глаз и ротовой полости анемичны. Кролики заметно отстают в росте и развитии. Наблюдается высокий падеж 1 – 2-месячных крольчат через 13 – 23 дня после их заражения.

Патологоанатомические изменения. Печень увеличена, темно-вишневого цвета. Наблюдаются кровоизлияния в паренхиму и гиперплазия желчных протоков. Нередко развивается серозно-фибринозный перитонит. Позднее значительное количество личинок находят вокруг толстого кишечника при входе в тазовую полость.

Прижизненная диагностика цистицеркоза пизиформного не разработана. Можно лишь заподозрить болезнь по клиническим признакам. Точный диагноз устанавливают при вскрытии трупов или ветеринарно-санитарной экспертизе кроликов после их забоя. Молодых личинок можно обнаружить в паренхиме печени при измельчении ее руками и исследовании методом последовательного промывания.

Лечение. Эффективными антгельминтиками являются препараты группы бензимидазолов (*мебендазол, тиабендазол, фенбендазол*). Их применяют индивидуально или групповым методом в смеси с концентрированными кормами в дозах: 5 мг/кг каждый день в течение 5 дней (мебендазол), 10 мг/кг однократно (фенбендазол), 75 мг/кг в течение 3 дней (тиабендазол).

Профилактика и меры борьбы. На неблагополучных кролефермах необходимо применять с профилактической целью мебендазол. Запрещается скармливать охотничьим собакам внутренние органы зайцев, допускать собак на кролефермы и в виварии. Пораженные цистицерками органы кроликов следует утилизировать в соответствии с ветеринарным законодательством.

Пассалуроз (Passalurosis)

Болезнь вызывается нематодой Passalurus ambiguus семейства Oxyuridae подотряда Oxyurata. Половозрелые паразиты локализуются в слепой кишке и толстом кишечнике кроликов и зайцев.

Возбудитель. *P. ambiguus* – кроличья острица веретенообразной формы. На конце пищевода имеется шарообразное расширение (бульбус). Длина самца 3– 5 мм, самки – 8 – 12 мм. Задняя часть тела самца заканчивается шилообразным отростком. Спикула одна. Самки имеют тонкий и длинный хвост с кольцевидными утолщениями кутикулы (рис. 2.79).

Яйца серого цвета, большие (0,095...0,115 × 0,044...0,056 мм), овально-удлиненной формы, асимметричные, на одном из полюсов – пробкообразное образование.

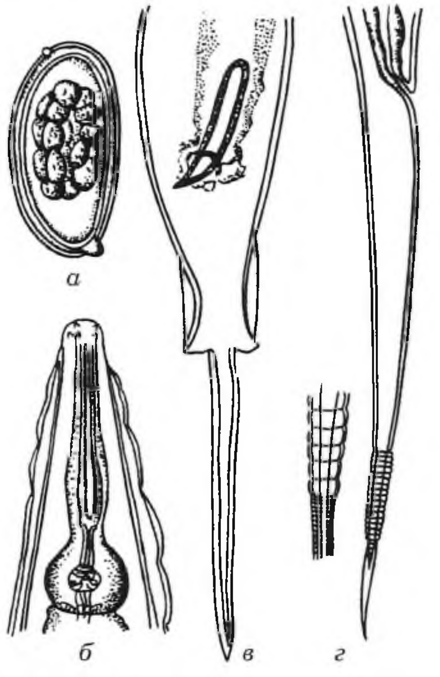


Рис. 2.79. Строение нематоды Passalurus ambiguus:
а – яйцо; *б* – передний конец; *в* – хвостовой конец самца; *г* – хвостовой конец самки

Цикл развития. Возбудитель – геогельминт. Оплодотворенные самки перемещаются в прямую кишку (к анусу) и откладывают яйца, которые попадают на кожу преанального участка тела, шерсть вокруг ануса и задних конечностей. Часть яиц вместе с фекалиями выделяется во внешнюю среду. Через 24– 48 ч они становятся инвазионными.

Кролики заражаются перорально при заглатывании инвазионных яиц с кормом или водой. В их организме из яиц выходят личинки, которые проникают в крипты слепой кишки, там дважды линяют и после этого возвращаются в полость кишечника. Через 17 – 24 дня паразиты достигают половой зрелости. Продолжительность их жизни – 60 – 106 дней.

Эпизоотологические данные. Это довольно распространенная инвазионная болезнь. К пассалурозу восприимчивы кролики любого возраста, хотя молодые животные заражаются чаще и интенсивность инвазии у них выше. ЭИ достигает 40 – 90%, а интенсивность – около 30 000 экз. Болезнь регистрируется в любое время года, однако пик инвазии приходится на зимне-весенний период. В случае расчесывания инвазированными животными преанальных участков тела, на которых находятся инвазионные яйца гельминтов, возможно их самозаражение.

Распространению пассалуроза способствуют антисанитарные условия содержания кроликов на земляном полу. Оптимальная температура воздуха для развития яиц колеблется в пределах 24 – 38 °С. При снижении ее до −15...−16 °С и повышении до + 40 °С и выше яйца гельминтов погибают.

Патогенез и иммунитет. В случае высокой интенсивности инвазии вследствие механического и аллергического влияния нематод у кроликов развивается катаральное и катарально-некротическое воспаление кишечника.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. У кроликов наблюдается сильный зуд в области ануса. Они трутся анусом о пол, клетки, кормушки. При постоянном расчесывании происходит повреждение волосяного покрова. Следствием болезни являются угнетение, снижение или потеря аппетита, исхудание, боль в области живота, понос. Задерживается рост и развитие молодняка.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен. Брыжеечные лимфатические узлы увеличены, отечны, наблюдается их гиперемия. Слизистая оболочка слепой кишки отечна, с точечными или полосчатыми кровоизлияниями. Слизистая оболочка прямой кишки и ануса гиперемирована и отечна. Вокруг ануса и вульвы заметны травматические повреждения. В толстом кишечнике выявляют значительное количество паразитирующих червей.

Диагностика. Прижизненно яйца остриц выявляют при исследовании под микроскопом соскобов из преанальной области. Соскобы берут стеклянной палочкой с намотанной на конце ватой, смоченной водно-глицериновым раствором (1:1). Яйца гельминтов можно обнаружить во время гельминтологических исследований фекалий методами Фюллеборна или Дарлинга. Посмертно диагноз ставят при вскрытии толстого кишечника и выявлении возбудителей.

Лечение. Для лечения применяют *соли пиперазина, фенотиазин, левамизол, фенбеназол, макроциклические лактоны.*

Соли пиперазина назначают взрослым кроликам с кормом в дозе 1 г/ кг однократно или 0,5 г/кг – два дня подряд, молодняку – 0,75 г/кг двукратно. Фенотиазин скармливают после голодной диеты (18 – 24 ч) в дозе 1 г/кг, молодняку – 1,5 г/кг два дня подряд. *Левамизол* применяют в дозе 1,5 г/кг однократно. *Ивомек гранулированный* скармливают в дозе 0,15 мг/кг однократно.

Профилактика и меры борьбы. Необходимо каждый день убирать помещения, навоз обеззараживать биотермически, а клетки и поилки – с помощью кипятка или огня. Для химиопрофилактики пассалуроза крольчатам после отлучки каждый день в течение 50 суток групповым методом с кормом скармливают *пиперазина адипинат* в дозе 0,1 – 0,15 г/кг.

Трихостронгилидозы (Trichostrongylidosis)

Болезнь вызывают нематоды разных видов семейства Trichostrongylidae подотряда Strongylata. Половозрелые паразиты локализуются в желудке и тонком кишечнике кроликов и зайцев.

Возбудители – *Trichostrongylus retortaeformis* и *T. instabilis*, *Nematodirus aspinosus* и *Obeliscoides leporis*. Это гельминты очень мелких размеров, которых тяжело обнаружить невооруженным глазом. Яйца паразитов стронгилидного типа. Морфологические признаки такие же, как и у других стронгилят.

Цикл развития. Возбудители – геогельминты. Заражение животных личинками стронгилят происходит перорально или через кожу.

Патогенез и иммунитет такой же, как и при трихостронгилидозах жвачных животных.

Симптомы болезни. В случае интенсивного поражения наблюдается истощение животных.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, наблюдаются гидремия мышц и асцит. В местах локализации возбудителей выявляют точечные кровоизлияния на слизистой оболочке.

Диагностика. Диагноз устанавливают так же, как и при трихостронгилидозах крупного рогатого скота.

Лечение. Есть данные об удовлетворительной эффективности *фебантела* и *фенбендазола* при пероральном их применении в дозах 5 мг/кг каждый день в течение 5 суток подряд.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики трихостронгилидозов необходимо применять *ивомек микрогранулированный* в дозе 0,2 мг/кг или *левамизол* в дозе 1,5 г/кг однократно с кормом.

? Контрольные вопросы

1. Дайте характеристику возбудителя цистицеркоза пизиформного и опишите цикл его развития. 2. Как установить диагноз пассалуроз? 3. Какие методы борьбы с трихостронгилидозами кроликов вы знаете?

2.7. ГЕЛЬМИНТОЗЫ ПТИЦ

ТРЕМАТОДОЗЫ (TREMATODOSES)

Простогонимоз (Prosthogonimosis)

Болезнь вызывают трематоды Prosthogonimus ovatus, P. cuneatus семейства Prosthogonimidae подотряда Fasciolata. Возбудители локализуются в яйцеводе (взрослые птицы) или фабрициевой сумке (молодняк).

Возбудители. Это мелкие (длиной 3 – 6 мм, шириной 1 – 2 мм) плоские гельминты грушевидной формы. При жизни имеют розовый цвет. Обе присоски размещены в передней части, семенники – по горизонтали в задней части тела паразита. Желточники слабо развиты. Петли матки занимают среднюю и заднюю части тела. Половые органы открываются на переднем конце тела гельминта рядом с ротовой присоской.

Яйца очень мелких размеров (0,022...0,027 × 0,012...0,018 мм), овальной формы, с тонкой и гладкой оболочкой, светло-желтого цвета, слегка асимметричные, незрелые (см. вкл., рис. 6,*а*). На одном из полюсов находится крышечка, на другом – бугорок.

Цикл развития. Возбудители – биогельминты. Дефинитивные хозяева – домашняя птица (куры, индейки, реже утки и гуси) и дикие птицы (куропатки, глухари, перепелки, фазаны, журавли, грачи). Промежуточными хозяевами

являются пресноводные моллюски Bithynia leachi, Gyraulus albus, дополнительными – личинки стрекоз из родов Libellula, Anax, Cordulia (рис. 2.80).

Больные птицы выделяют во внешнюю среду яйца трематод. При условии попадания в воду через 8 – 14 дней внутри яиц формируются мирацидии. Освободившись от яичных оболочек, личинки плавают и со временем проникают в тело промежуточного хозяина. В печени моллюска развиваются спороцисты, редии и церкарии.

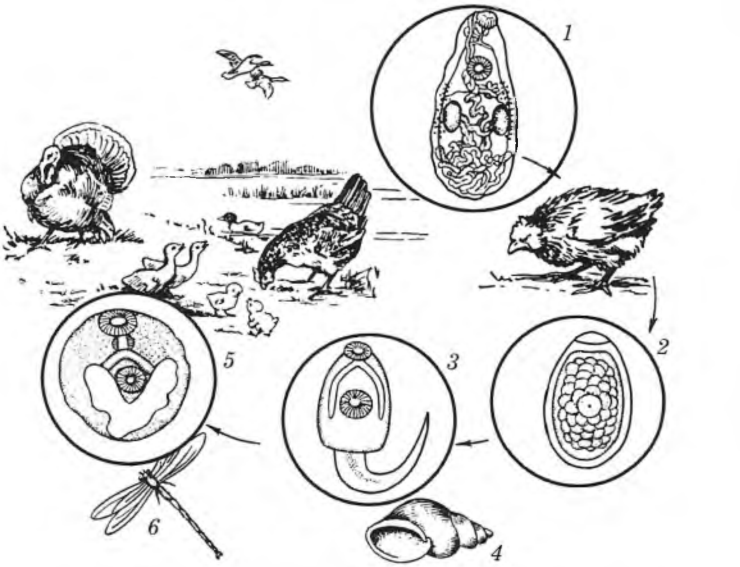


Рис. 2.80. Схема развития трематоды Prosthogonimus cuneatus:

1 – половозрелый паразит; *2* – яйцо; *3* – церкарий; *4* – промежуточный хозяин (пресноводный моллюск); *5* – метацеркарий; *6* – дополнительный хозяин (стрекоза)

При температуре 25 – 27 °С церкарии формируются за 45 дней. В дальнейшем они оставляют организм моллюска и в воде через рот или анус проникают в личинку стрекозы. В течение 70 дней в мышечной системе дополнительного хозяина формируются инвазионные личинки возбудителя – метацеркарии. В процессе метаморфоза насекомого инвазионные личинки передаются куколке и имаго.

Птицы заражаются при поедании пораженных метацеркариями личинок, куколок или имаго стрекозы. В кишечнике птиц насекомые перевариваются, а метацеркарии паразитов проникают в фабрициеву сумку или в яйцеводы, где через 1 – 2 недели становятся половозрелыми.

Эпизоотологические данные. Болезнь регистрируется часто. Заражаются птицы разного возраста, однако тяжело болеют только взрослые куры. Заражение кур и водоплавающих птиц начинается весной. Заболевание кур и индеек чаще регистрируют на фермах, расположенных вблизи водоемов, где домашняя птица склевывает взрослых стрекоз, особенно после дождя и в период утренних рос весной и в первой половине лета. Утки и гуси могут заражаться на водоемах на протяжении всего теплого периода года вследствие заглатывания личинок стрекоз. Развитие личинок стрекоз происходит в прибрежных заросших участках рек, прудов и озер. Метацеркарии возбудителей зимуют в организме стрекоз. Вспышки инвазии среди домашней птицы наблюдаются в апреле – июне.

Патогенез и иммунитет. Самое тяжелое течение патологического процесса у взрослой птицы. В яйцеводе возбудители вызывают раздражение слизистой оболочки и нарушают его функции. Сначала наступает гиперфункция

скорлуповых и белковых желез, позже прекращается выделение солей кальция и белка. Образуются ненормальные яйца (лишенные скорлупы или желтка). Повышается сократительная функция яйцевода. Он увеличивается в объеме, нередко наблюдается его паралич или разрыв.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. Различают три стадии клинического течения болезни у кур.

В *первой стадии* общее состояние птицы удовлетворительное, но снесенные яйца имеют утонченную скорлупу. Со временем появляются яйца-отливки, поэтому говорят, что «куры льют яйца». Постепенно яйценоскость снижается. Эта стадия длится около 1 мес.

Во *второй стадии* болезни снижается аппетит, увеличивается брюшко, появляется общее недомогание, шаткая ограниченная походка. Куры долго сидят на гнездах, тем не менее яиц не несут. Вместо них птица выделяет известкообразную жидкость, смешанную с белково-желточной массой. Эта стадия длится около недели.

Третья стадия характеризуется резким ухудшением общего состояния птицы, повышением температуры тела, отказом от корма и жаждой. Иногда бывает понос со зловонным запахом. Большинство больных кур через 3 – 7 дней погибают.

Патологоанатомические изменения. Выраженные изменения в организме больной птицы наступают только в случае значительной интенсивности инвазии (она может достигать 130 паразитов).

На первой стадии болезни заметно катаральное воспаление слизистой оболочки фабрициевой сумки у молодняка и яйцевода – у взрослых кур. На второй и третьей стадиях в просвете яйцеводов выявляют белковые конкременты. В случае разрыва яйцеводов возникает перитонит. В брюшной полости находят несформированные яйца, иногда гнойный экссудат. Печень кровенаполнена, на миокарде – кровоизлияния, селезенка значительно увеличена. Наблюдают катаральное воспаление слизистых оболочек кишечника и клоаки.

Диагностика. Прижизненный диагноз устанавливают на основе клинических признаков, эпизоотологических данных и результатов исследования выделений из клоаки. Методами последовательного промывания фекалий можно обнаружить взрослых паразитов, а методом флотации по Щербовичу – яйца возбудителей. Посмертно диагноз подтверждается патологоанатомическими изменениями и выявлением гельминтов в местах их локализации.

Лечение разработано недостаточно. Есть сообщения об эффективности применения *празиквантела* в дозе 5 мг/кг однократно, а также *альбендазола и фенбендазола* в дозе 5 – 7 мг/кг в течение 5 дней.

Антгельминтики дают удовлетворительный эффект только в начале заболевания.

Профилактика и меры борьбы. На неблагополучных птицефермах кур не выпускают на выгул после дождя и утром во время росы. Помет от больной птицы регулярно убирают из птичников и выгульных двориков и подвергают биотермическому обеззараживанию в специальных

навозохранилищах. С целью профилактики инвазии птицефермы следует строить на значительном расстоянии от водоемов.

Эхиностоматидозы (Echinostomatidosis)

Эхиностоматидозы вызываются многочисленными видами трематод из семейства Echinostomatidae подотряда Echinostomata. Самыми патогенными и наиболее распространенными являются Echinostoma revolutum, Hypodereum conoideum и Echinoparyphium recurvatum. Возбудители локализуются в кишечнике домашних уток и гусей, диких водоплавающих и болотных птиц, значительно реже у кур, индюков и голубей.

Возбудители. Живые гельминты красного цвета, длиной от 0,3до 1,3 см, шириной 0,69 – 1,12 мм. На переднем конце тела паразиты имеют адоральный диск (приротовой воротник), вооруженный хитиновыми шипами (37 – 45 шт.), количество которых имеет диагностическое значение. Хорошо развиты желточники, ротовая, особенно брюшная, присоски. С помощью присосок, кутикулярных шипов на адоральном диске в передней части тела паразиты крепко фиксируются к слизистой оболочке кишечника (см. вкл., рис. 18).

Петли матки размещены в средней части тела. Яйца больших размеров (0,09...0,13 × 0,05...0,07 мм), овальной формы с гладкой оболочкой, золотисто-желтого цвета, с крышечкой на одном полюсе, незрелые (см. вкл., рис. 7,*е*).

Цикл развития. Возбудители – биогельминты. Развиваются с помощью дефинитивных (птицы), промежуточных (пресноводные моллюски из родов Radix, Lymnaea, Physa, Planorbis, Anisus) и дополнительных (этих же моллюсков, лягушек, некоторых видов рыб и насекомых) хозяев.

Зараженные возбудителями птицы выделяют яйца с фекалиями. В воде в течение 6 – 12 дней в них формируются мирацидии. Личинки активно проникают в тело промежуточных хозяев, где за 1,5 – 2 мес. проходят такие стадии развития: спороциста, редия, дочерние редии и церкарии. Последние активно проникают в тело одного из дополнительных хозяев, где через 12 – 21 день превращаются в инвазионные личинки – метацеркарии.

Водоплавающие птицы заражаются в теплое время года на водоемах, заглатывая дополнительных хозяев с инвазионными личинками возбудителей. Половой зрелости гельминты достигают через 6 – 16 дней. Продолжительность жизни E. revolutum – около 2 мес.

Эпизоотологические данные. Заражение дефинитивных хозяев начинается весной. Самыми неблагополучными относительно инвазии являются стоячие неглубокие водоемы и заболоченные участки пастбищ. Максимальное заражение уток и гусей наблюдается в летне-осенний период года. Тяжелое течение болезни среди молодняка в возрасте до 2 мес. Зимой происходит самоотхождение половозрелых паразитов, поэтому в это время их в кишечнике птиц не выявляют.

Патогенез и иммунитет. Возбудители травмируют слизистую оболочку кишечника. Вследствие этого возникает воспаление, повышается секреция кишечных ферментов. Происходит сенсибилизация организма птиц продуктами обмена паразитов.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. В случае интенсивного заражения молодняка водоплавающей птицы гельминтами наблюдаются снижение аппетита, исхудание, угнетение, появляются понос, жажда. Гибель наступает вследствие кахексии.

У взрослых птиц течение болезни хроническое. Наблюдаются отставание в росте, снижение яйценоскости.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен, отмечают катарально-геморрагическое воспаление кишечника, в его просвете – слизь, иногда с примесью крови, и значительное количество возбудителей. В местах паразитирования гельминтов – точечные кровоизлияния, стенки кишечника значительно утолщены.

Диагностика. Прижизненно диагноз устанавливают при исследовании фекалий методом последовательного промывания и выявления в них яиц возбудителей, посмертно – при вскрытии трупов и обнаружении паразитических червей.

Целесообразно исследовать также моллюсков и лягушек на наличие в них личиночных стадий паразитов (церкариев и метацеркариев, имеющих на переднем конце тела кутикулярные шипы).

Лечение. Для дегельминтизации уток и гусей применяют групповым методом *никлозамид* в дозе 300 мг/кг, *празиквантел* в дозе 10 мг/кг, *фенбендазол* – 40 мг/кг два дня подряд. Антгельминтики скармливают с кормом. После применения препаратов птицу выдерживают в помещении или загоне в течение 5 дней, затем переводят ее на благополучный водоем или пастбище. Помет собирают и обеззараживают биотермически или сжигают, помещения дезинвазируют.

Профилактика и меры борьбы. Важным профилактическим мероприятием является содержание и выпас молодняка изолированно от взрослой птицы на благополучных водоемах. В случае отсутствия благополучных относительно эхиностоматидозов водоемов утят и гусят до 2 – 3-месячного возраста целесообразно выращивать на сухопутных выгулах.

Нокотилидозы (Nocotylidosis)

Болезни вызываются трематодами Notocotylus attenuatus и Catatropis verrucosa семейства Notocotylidae. Возбудители локализуются в слепой и прямой кишках водоплавающих птиц, иногда кур и индюков.

Возбудители. Сосальщики мелких размеров, от 1 до 7 мм длиной и 0,7 –2 мм шириной. Края тела закруглены. Брюшная присоска отсутствует. Половые отверстия открываются возле разветвления кишечника. Желточники слабо развиты. Петли матки размещены в средней части тела.

Яйца возбудителей мелких размеров (0,018...0,03 × 0,008...0,013 мм), зрелые, с филаментами длиной 0,37 – 0,46 мм (см. вкл., рис. 8,*в*).

Цикл развития. Возбудители развиваются с участием дефинитивных хозяев (домашняя птица и дикие водоплавающие птицы), промежуточных (пресноводные моллюски многих родов – Lymnaea, Bithynia, Planorbis).

Половозрелые паразиты выделяют яйца, которые попадают в водоемы. Развитие личиночных стадий (спороцисты, редии, церкарии) в организме промежуточных хозяев длится 2 – 3 мес. В воде церкарии довольно быстро превращаются в адолескарии.

Водоплавающие птицы заражаются на водоемах при заглатывании инвазионных личинок – адолескариев. В их кишечнике N. attenuatus достигает половой зрелости через 1 – 2 недели, C. verrucosa – через 3 – 4 недели. Продолжительность жизни паразитов – около 2 мес.

Эпизоотологические данные. Болезнь имеет значительное распространение. Водоплавающие птицы заражаются в течение всего периода пребывания их на неблагополучных водоемах или заболоченных выгулах. Болеет преимущественно молодняк.

Адолескарии способны перезимовывать во внешней среде. Зимой птицы самостоятельно освобождаются от возбудителей.

Патогенез и иммунитет. Паразитические черви служат причиной механического повреждения слизистой оболочки толстого кишечника и способствуют проникновению в его стенки микроорганизмов.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. Аппетит при интенсивном поражении гельминтами (сотни экземпляров) снижается, а со временем и совсем пропадает. Больные птицы отстают в росте и развитии, становятся вялыми. Молодняк нередко погибает. Наблюдается снижение яйценоскости домашней птицы.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов в слепой и прямой кишках заметно катаральное или катарально-геморрагическое воспаление слизистой оболочки. В местах фиксации возбудителей разрушается эпителий, появляются язвы.

Диагностика. Важную роль в установлении прижизненного диагноза играют результаты исследования фекалий седиментационными методами (выявление яиц гельминтов). Посмертно диагноз подтверждается при вскрытии трупов и нахождении в соскобах из пораженных участков толстого кишечника паразитов.

Лечение такое же, как и при эхиностоматидозах. Через 3 дня после дегельминтизации птицу переводят на благополучные выгулы. Помет обеззараживают биотермически, а в помещениях проводят дезинвазию.

Профилактика и меры борьбы. Неблагополучные водоемы или пастбища не используют для птицы в течение одного года.

ЦЕСТОДОЗЫ (CESTODOSES)

Гименолепидидозы (Hymenolepididosis)

Гельминтозы вызывают цестоды из семейства Hymenolepididae подотряда Hymenolepidata отряда Cyclophyllidea (цепни). Это довольно распространенные инвазионные болезни домашней птицы и диких водоплавающих птиц. Возбудители паразитируют в тонком кишечнике.

Возбудители. Наиболее распространенными являются такие виды: *Drepanidotaenia lanceolata, D. przewalskii, Hymenolepis krabbei, H. setigera, H. gracilis, Retinometra longicirrosa, Fimbriaria fasciolaris, Dicranotaenia coronula.*

Эти виды различаются между собой по размерам (длиной и шириной стробилы), количеству, формой и размерами крючьев на сколексе, строением присосок и размещением половых органов.

D. lanceolata – цестода длиной 11 – 23 см, шириной 0,8 – 1,2 см. На сколексе, кроме 4 присосок, находятся 8 крючьев. Ширина члеников в 20 раз превышает их длину. В гермафродитном членике расположены поперек три семенника. Половые отверстия односторонние. Зрелые членики заполнены маткой.

Яйца средних размеров (0,05...0,1 × 0,04...0,09 мм), слегка овальной формы, светло-серого цвета. Зрелые яйца покрыты прозрачной оболочкой и имеют внутри онкосферу с тремя парами эмбриональных крючьев.

D. przewalskii отличается от предыдущего вида тем, что сколекс вооружен 10 крючьями, стробила очень узкая (0,8 – 0,9 мм) и легко разрывается на части.

H. krabbei характеризуется тонкой длинной (длина 4 – 15 см, максимальная ширина 0,8 мм) стробилой белого или желтоватого цвета, сколекс вооружен 10 крючьями.

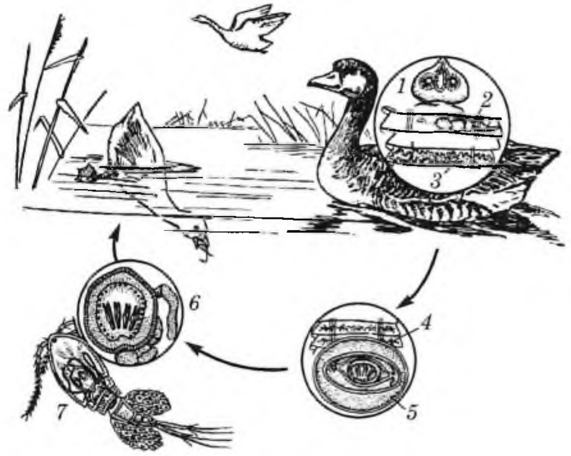


Рис. 2.81. Схема развития цестоды Drepanidotaenia lanceolata:
1 – сколекс; 2 – гермафродитный членик; 3,4– зрелые членики; 5 – яйцо; 6 – цистицеркоид; 7 – циклоп

H. setigera имеет стробилу от 15 до 20 см длиной и около 3 мм шириной. Хоботок вооружен 10 мелкими крючьями.

F. fasciolaris – наиболее длинная цестода водоплавающих птиц (до 40 см при ширине до 6 мм). Резко отличается от других видов тем, что на переднем конце тела имеет псевдосколекс (складчатое широкое разрастание стробилы) длиной от 2 до 5 мм. На нем помещается очень маленький сколекс (диаметром около 0,1 мм), вооруженный 8 крючьями. Внешняя сегментация выражена слабо.

Яйца возбудителей имеют приблизительно одинаковое строение и подобные яйцам дрепанидотений.

Цикл развития. Возбудители гименолепидидозов – биогельминты. Дрепанидотении развиваются с участием дефинитивных (гуси, иногда утки) и промежуточных (циклопы, а также диаптомусы) хозяев. Для остальных приведенных выше возбудителей дефинитивными хозяевами являются утки и гуси, промежуточными – ракообразные (циклопы, бокоплавы). Пресноводные моллюски играют роль резервуарных хозяев.

Вместе с фекалиями водоплавающие птицы выделяют зрелые членики. Во внешней среде они разрушаются, освобождая яйца этих паразитов. Для дальнейшего развития яйца должны попасть в воду, где их проглатывают промежуточные хозяева. В кишечнике циклопов и других ракообразных из яиц выходят онкосферы, которые проникают в полость тела и в зависимости от температуры воды через 1 – 3 недели превращаются в инвазионных личинок – цистицеркоиды. В организме промежуточных хозяев цистицеркоиды зимуют.

Заражение водоплавающей птицы происходит на водоемах при заглатывании ракообразных, в организме которых паразитируют инвазионные личинки (рис. 2.81). Через 8 – 21 день в кишечнике возбудители достигают половой зрелости. Продолжительность жизни отдельных видов цестод составляет около 4 мес.

В кишечнике взрослых гусей часть дрепанидотений зимует в виде сколекса, шейки и нескольких молодых члеников, которые остались после дестробиляции (потери большей части стробилы).

Эпизоотологические данные. Самый чувствительный к гименолепидидозам молодняк водоплавающей птицы в возрасте от 3 недель до 4 мес. У взрослых уток и гусей течение болезни субклиническое. Заражение молодняка происходит в первые дни их вывода на водоемы, в которых сохранились промежуточные хозяева с цистицеркоидами, которые перезимовали. С июня по сентябрь наблюдается максимальное распространение инвазии. Поздно осенью и зимой болезнь не регистрируется.

В воде при температуре 2 – 4 °С яйца гельминтов сохраняют жизнеспособность на протяжении 25 дней.

Патогенез и иммунитет. Самыми патогенными для организма гусят являются дрепанидотении (вызывают заболевание дрепанидотениоз) и фимбриарии (фимбриариоз). Паразиты травмируют слизистую оболочку тонкого кишечника, вызывают воспалительные процессы, нарушение пищеварения. В случае высокой интенсивности инвазии они могут стать причиной закупорки кишечника. Токсичные вещества, которые выделяются в процессе жизнедеятельности паразитическими червями, отравляют организм, вызывают нервные явления и аллергическое влияние на организм птицы.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. У больных гусят снижается или полностью теряется аппетит, фекалии жидкие, с примесью члеников цестод. Наблюдаются угнетение, прогрессирующее исхудание, жажда. Периодически появляются нервные расстройства – шаткая походка, приседание на хвост во время движения, искривление шеи и забрасывание головы, плавательные движения при лежании на спине или на боку, иногда паралич конечностей. Значительная часть больного молодняка гибнет.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Слизистая оболочка тонкого кишечника гиперемирована, с точечными кровоизлияниями, местами катарально воспалена. В просвете кишечника – сгустки крови с клубками гельминтов. Иногда наблюдают закупорку, инвагинацию и даже разрыв кишечника. Печень и желчный пузырь значительно увеличены. Они имеют красно-коричневый цвет, на поверхности – серые пятна.

Диагностика. Прижизненно диагноз устанавливают на основании клинических признаков и исследования фекалий методом последовательного промывания с целью выявления члеников цестод или методом флотации по Фюллеборну (для этого лучше использовать раствор аммиачной селитры – 1500 г на 1 л воды) для выявления яиц возбудителей. Если гельминты еще не достигли половой зрелости, можно применять диагностическую дегельминтизацию птицы. С этой целью используют один из эффективных антгельминтиков.

Посмертно диагноз ставят на основании выявленных в организме изменений и возбудителей в тонком кишечнике, причем одиночные экземпляры цестод без характерных патологоанатомических изменений в кишечнике и других органах трупа не являются причиной гибели.

Лечение. Для дегельминтизации используют *никлозамид, празиквантел, фенбендазол* и *битионол. Никлозамид* применяют в дозе 300 мг/кг массы тела, *празиквантел* задают однократно в дозе 10 мг/кг, препараты *фенбендазола* – 10 мг/кг в течение 5 дней, а *битионол* – 600 мг/кг однократно с кормом. Перед дегельминтизацией птицу выдерживают на протяжении 12 – 16 ч на голодной диете. После использования антгельминтиков их не выпускают на водоемы и пастбища в течение одного дня. Экскременты, которые выделились за день вместе с цестодами, уничтожают.

Профилактика и меры борьбы. В борьбе с гименолепидидозами гусей и уток профилактические меры должны быть направлены на охрану птицы от заражения на водоемах и недопущение попадания во внешнюю среду яиц возбудителей. На благополучных водоемах молодняк следует удерживать и выпасать изолированно от взрослого поголовья. В отдельных случаях выращивание птицы, особенно молодняка, осуществляется без водоемов.

Нежелательно использовать под выгулы мелкие, заросшие травой водоемы, поскольку они часто бывают неблагополучными относительно возбудителей инвазии.

Осенью необходимо осушить неблагополучные водоемы, осуществить их механическую очистку, обработать хлорной известью для уничтожения промежуточных хозяев – ракообразных.

Райетиноз (Raillietinosis)

Болезнь вызывают цестоды Raillietina echinobothrida и R. tetragona, которые относятся к семейству Davaineidae подотряду Davaineata. Возбудители локализуются в тонком кишечнике кур, индюков, павлинов, цесарок.

Возбудители – цестоды сравнительно больших размеров. Они достигают 10 – 25 см длиной и 1 – 4 мм шириной. На сколексе находятся 4 присоски с 8 – 10 рядами мелких крючьев. Хоботок вооружен 100 – 200 крючьями, размещенными в 1 – 2 ряда. Матка в зрелых члениках содержит капсулы, в любой из которых находится от 6 до 12 яиц.

Зрелые яйца имеют внутри онкосферу.

Цикл развития. Райетины – биогельминты. Развиваются с участием дефинитивных (в основном кур) и промежуточных (муравьев, а для некоторых видов – жуков) хозяев (рис. 2.82).

Больная птица вместе с последом выделяет во внешнюю среду зрелые членики возбудителей. Муравьи поедают членики с яйцами. При 24 – 26 °С в их брюшной полости в течение 43 – 46 дней формируются цистицеркоиды.

Куры заражаются при заглатывании на выгулах муравьев, зараженных цистицеркоидами. В их кишечнике паразиты становятся половозрелыми через 12 – 21 день (по некоторым данным, 20 – 39 дней). Продолжительность жизни возбудителей в организме кур – от 47 до 120 дней.

Эпизоотологические данные. Болезнь регистрируется в любое время года, однако максимальная интенсивность инвазии наблюдается летом и осенью.

Зимой у райетин происходит дестробиляция, что свидетельствует о сезонной адаптации паразитов к неблагоприятным условиям внешней среды. Болеют преимущественно цыплята, реже – взрослые куры.

Патогенез и иммунитет. Патогенное влияние гельминтов состоит в механическом действии возбудителей на слизистую оболочку кишечника, нарушении пищеварения. Выделяются токсичные вещества, всасывание которых вызывает токсикоз кур. В крови уменьшается количество эритроцитов и содержание гемоглобина.

Иммунитет не изучен.

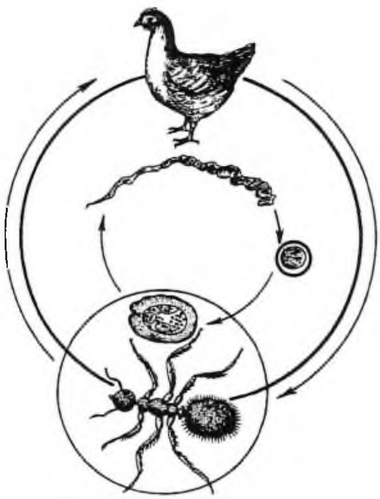


Рис. 2.82. Схема развития цестоды Raillietina echinobothrida

Симптомы болезни. Течение болезни острое и хроническое. Острое течение чаще встречается у молодняка. Цыплята и индюшата становятся вялыми, малоподвижными, угнетенными, крылья опущены, перья взъерошены. Фекалии жидкие, иногда с примесью крови. У больной птицы появляется жажда, время от времени – поражение центральной нервной системы (паралич крыльев, эпилептические судороги). При острой форме болезни, которая длится 1 – 7 дней, цыплята гибнут.

При хроническом течении инвазии наблюдаются анемичность и желтушность слизистых оболочек, которые со временем становятся синюшными. Куры отстают в росте и развитии. Аппетит сохраняется.

Патологоанатомические изменения. Основные изменения наблюдают в тонком кишечнике – место паразитирования возбудителей: воспаление и утолщение слизистой оболочки. Она приобретает ярко-красный цвет, на отдельных ее участках – кровоизлияния, бугорки. Иногда появляются язвы диаметром 8 – 10 мм. В просвете кишечника – клубки паразитов.

Диагностика. Прижизненно исследуют фекалии больной птицы с целью выявления члеников или яиц гельминтов общепринятыми методами. Посмертно диагноз устанавливают при вскрытии трупов и нахождении в соскобах со слизистой оболочки тонкого кишечника сколексов цестод.

Лечение. Эффективными антгельминтиками являются *никлозамид* и *битионол* в дозе 200 мг/кг двукратно (вторично – через 4 дня) с кормом. Применяют также препараты с содержанием *празиквантела* однократно в дозе 10 мг/кг и *фенбендазола* (10 мг/кг на протяжении 4 дней).

Профилактика и меры борьбы. Для молодняка следует отводить помещения и выгульные дворики, отдаленные от мест содержания взрослой птицы, практиковать полевое их содержание со сменой выпасных участков. Птичники регулярно очищают от помета со следующим обеззараживанием его в навозохранилище.

В неблагополучных хозяйствах следует проводить профилактические дегельминтизации дважды в год: осенью, через 2 – 4 недели после окончания выгульного сезона, и весной – перед переводом кур и индеек на выгулы.

Давениоз (Davaineosis)

Болезнь вызывают цестоды Davainea proglottina (куры), D. meleagris (индюки), D. nana (цесарки) семейства Davaineidae. Возбудители локализуются в двенадцатиперстной кишке.

Возбудители – цестоды мелких размеров, длиной от 0,5 до 10 мм.

D. proglottina состоит из 6 – 9 члеников, длина тела их достигает 4 мм, ширина – 0,2 мм (рис 2.83). Сколекс вооружен 4 присосками и двойной короной крючьев (80 – 90). На присосках также размещены маленькие крючья. Чередование половых органов неправильное.

Яйца округлые, мелких размеров (0,035 – 0,04 мм).

Цикл развития. Возбудители – биогельминты. Их развитие происходит при участии дефинитивных (куры, индюки, голуби, цесарки и др.) и промежуточных (слизни – Limax cinereus, Milax gracilis, Agriolimax agrestis и некоторые панцирные наземные моллюски родов Zonitoides, Vallonia) хозяев.

Рис. 2.83. Davainea proglottina

Больные куры выделяют с фекалиями во внешнюю среду членики паразитических червей, которые способны двигаться. При их разрушении освобождаются яйца, которые заглатывают промежуточные хозяева. В их кишечнике из яиц выходят онкосферы. Через стенку кишечника они мигрируют в полость тела. Здесь личинки растут и развиваются до цистицеркоида. Этот срок в зависимости от температуры воздуха составляет 12 – 28 дней.

Заражение птицы происходит в случае склевывания ею промежуточных хозяев, зараженных цистицеркоидами. Половой зрелости гельминты достигают через 12 дней. Развитие цестод от яйца до половой зрелости длится 32 – 38 дней.

Эпизоотологические данные. Возбудителями заражаются куры любого возраста, однако самыми чувствительными и тяжелее всего болеют 2 – 4-месячные цыплята. Чаще заражение происходит в сырых, затененных местах выгулов, где раньше содержали зараженную птицу. Заражение кур может происходить рано весной через слизней и наземных моллюсков, зараженных цистицеркоидами, которые перезимовали.

Патогенез и иммунитет. D. proglottina – одна из самых патогенных цестод птиц. Паразиты имеют резко выраженное болезнетворное влияние на организм молодняка кур. Они действуют механически на структуру либеркюновых желез. Повышается также функция железистых клеток, которая отрицательно влияет на деятельность органов пищеварения. В крови значительно уменьшаются количество эритроцитов и содержание гемоглобина.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. Больная птица угнетена, у нее снижается аппетит, появляются истощение, жажда, понос, учащенное дыхание. Перья взлохмачены. При острой форме болезни, которая длится 3 – 5 дней, возможна гибель до 60 % цыплят. Перед смертью нередко возникают параличи.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов наблюдают истощение. Слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки катарально воспалена, отечна, утолщена. Местами отмечают точечные кровоизлияния. В просвете тонкого кишечника выявляют значительное количество слизи со зловонным запахом. Селезенка и желчный пузырь нередко увеличены в объеме.

Диагностика. Прижизненно исследуют фекалии методом последовательного промывания (выявляют членики паразитических червей) или методом Фюллеборна (находят яйца возбудителей), а посмертно – микроскопией соскобов из пораженных участков кишечника (предварительно поместив их между предметными стеклами).

Лечение такое же, как и при райетинозе. После дегельминтизации птицу не выпускают на выгулы 2 дня, а выделенные ими фекалии обеззараживают.

Профилактика и меры борьбы. Важным профилактическим мероприятием является исключение контакта кур с промежуточными хозяевами. Слизней и панцирных наземных моллюсков уничтожают калийной селитрой из расчета 3– 4 ц/га выгулов. При возможности следует практиковать клеточное содержание цыплят.

Амеботениоз и хоанотениоз (Amoebotaeniosis et choanotaeniosis)

Заболевания вызывают цестоды Amoebotaenia sphenoides и Choanotaenia infundibulum семейства Dilepididae. Возбудители локализуются в тонком кишечнике кур, индюков, куропаток, цесарок.

Возбудители. *A. sphenoides* – гельминт мелких размеров (до 4 мм длиной и 0,9 – 1,5 мм шириной). Стробила имеет до 20 члеников. На сколексе находятся 4 присоски. Хоботок вооружен 14 крючьями, размещенными в один ряд.

Яйца мелкие (0,035 мм в диаметре), зрелые.

Ch. infundibulum – относительно крупная цестода, длиной до 20 см, шириной 2,3 мм. На хоботке находится 16 – 20 крючьев. Половые отверстия чередуются неправильно. Они размещены в передней половине членика. Задняя часть каждого членика расширена, вследствие чего края гельминта имеют пилообразный вид. Матка в зрелых члениках распадается на капсулы.

Цикл развития. В цикле развития A. sphenoides принимают участие промежуточные хозяева – дождевые черви. В их организме из проглоченной онкосферы через 3– 4 недели развивается инвазионная личинка – цистицеркоид.

Промежуточными хозяевами Ch. infundibulum являются комнатные мухи (Musca domestica) и жуки. Развитие в них цистицеркоидов происходит в течение 17 – 18 дней.

Заражение птицы осуществляется в случае заглатывания зараженных цистицеркоидами промежуточных хозяев. В двенадцатиперстной кишке уже через 12 дней вырастает половозрелая A. sphenoides, а через 14– 17 дней – Ch. infundibulum (в тонком кишечнике).

Патогенез и иммунитет. Возбудители малопатогенные, тем не менее в случае значительной интенсивности инвазии (до 500 экземпляров) возникает клинически выраженное заболевание, которое нередко заканчивается гибелью птицы.

Симптомы болезни, патологоанатомические изменения, диагностика, лечение, профилактика и меры борьбы в основном такие же, как и при давенеозе.

НЕМАТОДОЗЫ (NEMATODOSES)

Гетеракоз (Heterakosis)

Болезнь вызывают круглые гельминты вида Heterakis gallinarum семейства Heterakidae подотряда Ascaridata. Возбудители локализуются в слепых кишках кур, индюков, цесарок. У фазанов паразитирует H. isolonche.

Возбудители. *H. gallinarum* – небольшие нематоды (рис. 2.84, *а*), самцы длиной 0,6 – 1,1 см, самки – 0,8 – 1,5 см. Пищевод имеет шарообразное расширение. У самца имеются две неодинаковой длины спикулы (в H. isolonche спикулы одинакового размера). Над клоакой размещена хитинизированная преанальная присоска кольцевидной формы. Вульва самки находится вблизи средины тела.

Яйца возбудителей средних размеров (0,05...0,07 × 0,03...0,04мм), светло-серого цвета, овальные, с двухконтурной оболочкой. Во внешнюю среду выделяются незрелыми (на стадии одного бластомера).

а *б*

Рис. 2.84. Нематоды птиц:
а – Heteraris gallinarum; *б* – Ascaridia galli

Цикл развития. Это геогельминты. Они развиваются прямым путем. Самки выделяют яйца, которые с фекалиями попадают во внешнюю среду и через 1 – 3 недели достигают инвазионной стадии.

Куры заражаются на выгулах и в птичниках при заглатывании с кормом или водой инвазионных яиц. В тонком кишечнике из них выходят личинки, которые со временем проникают в просвет слепой кишки. После трех линек приблизительно через 4недели у кур и через 1 – 2 мес. у индюков они превращаются в половозрелых паразитов. Продолжительность жизни гельминтов составляет около одного года.

Личинки H. isolonche проникают в слизистую оболочку слепой кишки фазанов, где достигают половой зрелости в узелках. Через отверстие в них яйца выходят в просвет кишок.

Эпизоотологические данные. H. gallinarum – нематода, которая наиболее часто паразитирует в организме домашней птицы. Тяжелое течение гетеракоза наблюдается в случае высокой интенсивности инвазии (до 1500 экземпляров) у молодых кур возрастом от 8 до 24 мес. Пик заболевания регистрируется летом и осенью. Некоторую роль в распространении инвазии играют дождевые черви (резервуарные хозяева), в организме которых

накапливаются яйца и в течение продолжительного времени сохраняются личинки круглых гельминтов.

Яйца возбудителей очень устойчивые к неблагоприятным условиям внешней среды. Часть из них способна зимовать.

Патогенез и иммунитет. H. gallinarum считают малопатогенным видом. Только в случае значительного поражения возбудителями нарушается целостность и возникает воспаление слизистой оболочки кишок. Личинки вызывают деформацию структуры кишечных желез, что приводит к изменению секреции и всасывания.

Личинки могут инокулировать возбудителей гистомоноза. Одноклеточный жгутиковый организм передается также через яйца H. gallinarum.

При гетеракозе наблюдаются эритропения, лейкоцитоз, эозинофилия, снижение уровня общего белка и гамма-глобулинов.

H. isolonche является патогенным видом для охотничьих птиц. Возбудители вызывают воспаление слепой кишки с появлением узелков.

Симптомы болезни. Больная птица угнетена, отстает в росте и развитии. У нее наблюдается расстройство пищеварения (потеря аппетита, понос), снижается яйценоскость.

Возбудитель H. isolonche может стать причиной высокой смертности птиц.

Патологоанатомические изменения. Основные изменения выявляют в слепых кишках: слизистая оболочка гиперемирована, отечна, местами некротизирована.

Диагностика. Диагноз устанавливают комплексно. Обязательно исследуют фекалии методом Фюллеборна. Следует учитывать сходство яиц H. gallinarum с яйцами аскаридий, поэтому точный диагноз устанавливают посмертно, при вскрытии слепых кишок и выявлении половозрелых паразитов.

Лечение. Для дегельминтизации применяют *соли пиперазина, левамизол,* препараты из группы бензимидазолов (*флюбендазол, фенбендазол, мебендазол, камбендазол*).

Препараты пиперазина (*пиперазин гексагидрат, пиперазин адипинат*) скармливают курам в дозе 500 мг на голову с кормом каждое утро два дня подряд. Аналогичным способом используют *левамизол* в дозе 30 мг/кг, *фенбендазол* (60 мг/кг в течение 3 дней), камбендазол (70 мг/кг однократно) и *флюбендазол* в течение 7 дней из расчета 30 мг/кг корма. После дегельминтизации помет от птиц собирают и вывозят в навозохранилище для биотермического обеззараживания.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика при гетеракозе играет главную роль в комплексе оздоровительных мероприятий. Большое значение имеет раздельное выращивание молодняка и взрослой птицы, обеспечение ее полноценными кормами и гигиеничным водопоем, ежедневная уборка помета из помещений и выгулов.

Дезинвазию птичников и выгулов осуществляют с помощью препаратов: 5%-го раствора карболовой кислоты, 5%-й горячей водной эмульсии ксилонафта или 5%-го горячего раствора едкого натра. Их используют из расчета 1 л/$м^2$ при экспозиции 3 ч.

Гангулетеракоз (Ganguleterakosis)

Болезнь вызывает нематода Ganguleterakis dispar семейства Heterakidae подотряда Ascaridata. Возбудители локализуются в слепых кишках водоплавающих птиц.

Возбудитель. *G. dispar* по строению тела напоминает возбудителя гетеракоза. Самец длиной 1 – 1,5 см, самка – 1,5 – 1,7 см. У самца короткие спикулы одинакового размера и 13 пар хвостовых сосочков клинообразной формы (рис. 2.85).

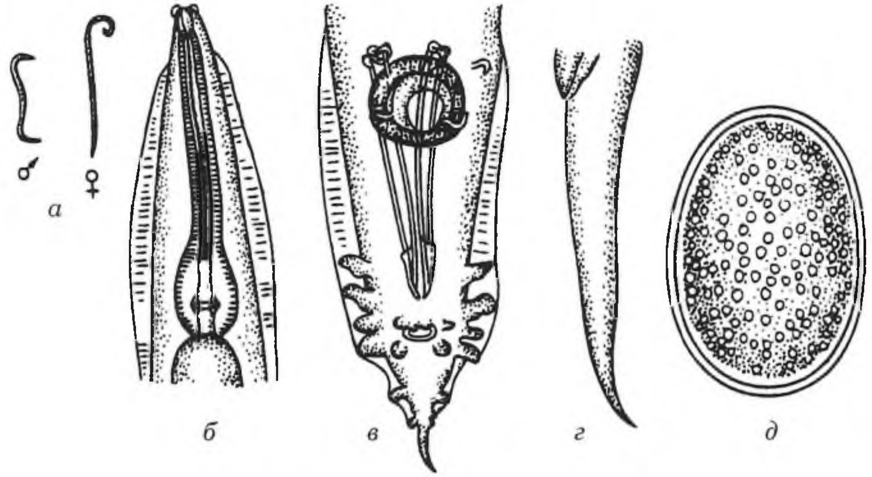


Рис. 2.85. Строение нематоды Ganguleterakis dispar:
а – паразиты в натуральную величину; *б* – передний конец; *в* – хвостовой конец самца; *г* – хвостовой конец самки; *д* – яйцо

Яйца светло-серого цвета, овальной формы, с двухконтурной оболочкой, незрелые.

Цикл развития. Возбудитель гангулетеракоза – геогельминт. Яйца вместе с пометом попадают во внешнюю среду, где при температуре 20 – 24 °С на протяжении 6 –7 дней становятся инвазионными.

Водоплавающая птица заражается при заглатывании с кормом или водой инвазионных яиц. В организме гусей круглые гельминты достигают половозрелой стадии в течение 18 – 25 дней.

Эпизоотологические данные. Болеют домашние и дикие гусята, реже – утята. Заражение происходит в основном в выгульный период года. Интенсивность инвазии может достигать нескольких сотен экземпляров.

Яйца возбудителей устойчивые к факторам внешней среды. Они выдерживают высушивание в течение 10 – 24 ч. В неглубоких водоемах (до 5 см) яйца развиваются и достигают инвазионной стадии. При температуре 1° С развитие яиц приостанавливается, а при 50 – 60 °С они гибнут. Часть яиц зимует в почве.

Патогенез и иммунитет, симптомы болезни и патологоанатомические изменения в значительной мере подобны гетеракозу.

Диагностика. Прижизненно диагноз устанавливают на основании результатов исследования помета методом Фюллеборна и выявления яиц

возбудителя. Посмертно диагноз подтверждается при вскрытии слепых кишок и выявлении в них паразитов.

Лечение такое же, как и при гетеракозе. Эффективными являются также препараты *макроциклических лактонов.*

Профилактика и меры борьбы. Необходимо практиковать изолированное выращивание молодняка и взрослой птицы на благополучных пастбищах; регулярно убирать птичники и дезинвазировать их; помет обеззараживать. Осуществляют и другие ветеринарно-санитарные меры, как при гетеракозе. В неблагополучной местности дважды в год (весной и осенью) проводят плановые дегельминтизации гусей.

Аскаридиоз (Ascaridiosis)

Болезнь вызывают круглые гельминты Ascaridia galli (возбудитель регистрируется у кур, редко у индеек, гусей, цесарок, павлинов, рябчиков, глухарей), A. dissimilis (у индеек), A. columbae (у голубей) семейства Ascaridiidae. Паразиты локализуются в тонком кишечнике.

Возбудители. *A. galli* – наиболее крупная,желто-белого цвета нематода кур. Самцы длиной 2 – 7 см,самки – 6 – 12 см (см. рис. 2.84,*б*). Ротовое отверстие окружено тремя губами. У самца есть хорошо развитая преанальная присоска, окруженная хитиновым кольцом, две тонкие одинаковые спикулы, а также хвостовые сосочки.

Яйца среднего размера (0,07...0,09 × 0,04...0,06 мм), светло-серого цвета, овальные, с гладкой оболочкой, незрелые.

Цикл развития. Аскаридии – геогельминты. Яйца возбудителей выделяются с пометом во внешнюю среду. Развитие их до инвазионной стадии зависит от температуры воздуха и влажности. При оптимальных условиях оно завершается за три недели, а при 29 – 40 °С – за 5 суток.

Заражение кур происходит в случае заглатывания инвазионных яиц с кормом или водой. В двенадцатиперстной кишке из яиц выходят личинки, которые локализуются в кишечных ворсинках. Через 8 дней личинки проникают в толщу слизистой оболочки, где в течение 7 – 10 дней линяют и развиваются. После этого они возвращаются в полость кишечника. Аскаридии достигают половой зрелости через 35 – 58 дней от момента заражения. У молодняка этот срок длится 5 – 6 недель, у взрослых кур – 8 недель и больше. Продолжительность жизни возбудителей составляет около года.

Эпизоотологические данные. Особенно часто заражаются и тяжело болеют аскаридиозом цыплята и молодняк в возрасте до 5 – 6 мес. Взрослые куры являются носителями инвазии. В почве инвазионные яйца могут сохраняться в теплое время года в течение 6 мес. и больше (по данным некоторых исследователей – до 2,5 – 3 лет). Таким образом, яйца способны зимовать. Высушивание и прямые солнечные лучи действуют на них губительно.

На степень распространения инвазии существенным образом влияют скученное содержание и неполноценное кормление птицы. Значительному распространению аскаридиоза способствует также выращивание молодняка вместе с взрослыми курами на полу в антисанитарных условиях.

Резервуарными хозяевами являются дождевые черви. Они заглатывают яйца и продолжительное время сохраняют в своем организме личинок

аскаридий. Куры могут заражаться при заглатывании дождевых червей, которые содержат яйца или личинки возбудителей.

При содержании птицы в клетках создаются неблагоприятные условия для распространения болезни. Самыми устойчивыми к инвазии оказались куры породы род-айленд.

Патогенез и иммунитет. Большой вред наносят личинки аскаридий второй и третьей стадии развития. Они разрушают либеркюновые железы и ворсинки тонкого кишечника. Это приводит к нарушению секреторно-моторной функции пищеварительного канала и пищеварения. Вследствие токсического действия возбудителей наблюдаются нервные явления. При высокой интенсивности инвазии взрослые гельминты способны вызывать закупорку, а иногда и разрыв кишечника.

При аскаридиозе кур создается приобретенный иммунитет, который сохраняется в течение 2 мес. и больше. Так, иммунизацией кур антигеном из аскаридий или их яиц, обработанных гамма-излучением, удалось достичь устойчивости птицы к инвазии. В повышении резистентности кур к повторному заражению гельминтами важную роль играют условия их содержания и кормления. Отсутствие витамина А и белков в рационе снижает устойчивость к заражению птицы аскаридиями.

Симптомы болезни. Характерными симптомами болезни являются истощение, снижение аппетита, понос, анемия слизистых оболочек. Птица малоподвижна, сидит с опущенными крыльями, перья оттопырены. Наблюдаются отставание цыплят в росте и развитии, нервные явления. Нередко птица гибнет.

Патологоанатомические изменения. Их выявляют через одну неделю после заражения. Слизистая оболочка тонкого кишечника отечна, гиперемирована, местами на ней отмечаются кровоизлияния, в содержимом много слизи. В печени заметны застойные явления. При высокой интенсивности инвазии бывают случаи закупорки или разрыва стенки кишок. Труп истощен.

Диагностика. Прижизненный диагноз устанавливают на основании результатов исследования фекалий методом Фюллеборна с целью выявления в них яиц возбудителей. Нередко при визуальном осмотре фекалий находят половозрелых гельминтов. С этой целью можно проводить диагностическую дегельминтизацию. Посмертно диагноз устанавливают при вскрытии трупов и выявлении возбудителей в тонком кишечнике птицы. Личинки можно найти методом компрессорных исследований соскобов слизистой оболочки пораженных участков кишечника.

Лечение, профилактика и меры борьбы такие же, как и при гетеракозе птицы.

Амидостомоз (Amidostomosis)

Болезнь вызывают круглые гельминты Amidostomum anseris семейства Amidostomatidae подотряда Strongylata. Паразиты локализуются под кутикулой мышечного желудка домашних и диких гусей, реже уток, других водоплавающих птиц.

Возбудитель – тонкая нематода длиной до 2,5 см, при жизни розового цвета. Паразит имеет ротовую капсулу с тремя зубами. У самцов есть трех-

лопастная хвостовая бурса, две одинаковые спикулы и рулек желтого цвета. Вульва у самок прикрыта большим кутикулярным клапаном.

Яйца серого цвета, овальные, с гладкой оболочкой, больших размеров (0,1...0,12 × 0,05...0,06 мм). Во внешнюю среду они выделяются на разных стадиях развития (чаще зрелыми).

Цикл развития. Возбудитель – геогельминт. В яйцах паразита, которые выделились во внешнюю среду, в течение первых суток формируются личинки первой стадии, которые дважды линяют и через 7 – 10 дней, в период вылупливания становятся инвазионными. В июле личинки могут выходить уже через 3 – 5 суток. Вместе с тем при температуре 39 – 40 °С развитие личинок в яйцах прекращается и они гибнут. Благоприятной средой для развития яиц являются мелкие лужи, а также влажные места.

Заражение гусей происходит на выгулах или водоемах при заглатывании вместе с травой или водой инвазионных личинок. В организме птицы они проникают под кутикулу мышечного желудка и через 3 – 4 недели превращаются во взрослых паразитов. Продолжительность жизни возбудителей в желудке гусей составляет 12 – 15 мес. (рис. 2.86).

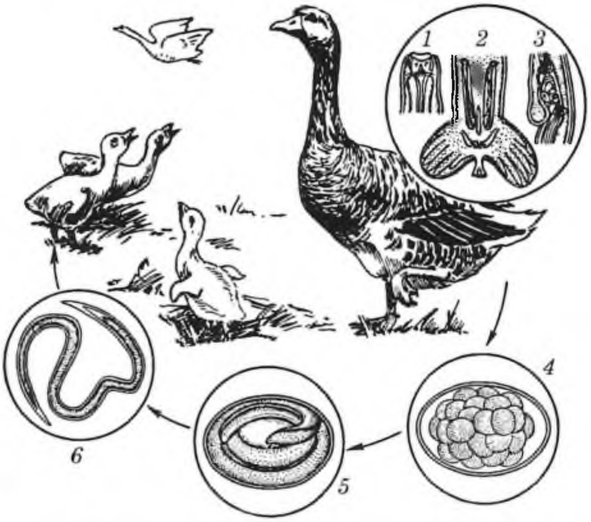


Рис. 2.86. Схема развития нематоды Amidostomum anseris:
1 – передний конец; *2* – хвостовой конец самца; *3* – фрагмент вульвы самки; *4* – яйцо; *5* – зрелое яйцо; *6* – инвазионная личинка

Эпизоотологические данные. Болеют гуси любого возраста, однако максимальная интенсивность инвазии (сотни, иногда тысячи экземпляров) наблюдается у молодняка в возрасте 1 – 4 мес. Заражение возбудителями этого гельминтоза регистрируется во все времена года. Птицы заражаются в основном с весны и до осени на низменных пастбищах и неустроенных выгульных площадках и птичниках. В летнее время личинки сохраняют жизнеспособность во внешней среде около 3 мес. Яйца возбудителей чувствительны к низким температурам воздуха, поэтому зимой быстро гибнут.

Патогенез и иммунитет. Личинки и половозрелые гельминты травмируют стенки мышечного и железистого желудков, вследствие чего нарушается пищеварение. Паразиты имеют токсичные свойства, а также способствуют проникновению в организм патогенных микроорганизмов.

В крови наблюдается снижение содержания гемоглобина и количества эритроцитов. Появляется эозинофилия.

При амидостомозе птица приобретает возрастной иммунитет слабой напряженности.

Симптомы болезни резко выражены, как правило, у молодняка. Больные гусята малоподвижны, подавлены, отстают в росте и развитии. Аппетит снижается или совсем исчезает. Появляются одышка, тахикардия. У взрослых гусей амидостомоз имеет хроническое течение, а клинические признаки слабо выражены. При смешанных заболеваниях обостряется течение инвазионных и инфекционных болезней (амидостомоз + дрепанидотениоз или гангулетеракоз, амидостомоз + паратиф). Нередко гусята и утята, пораженные A. anseris, погибают.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Стенки мышечного желудка отечны. Наблюдаются отслоение кутикулы, местами язвы, кровоизлияния. Слизистая оболочка железистого желудка также отечна и покрыта слизью. Максимальное количество возбудителей выявляют под кутикулой и на участке между железистым и мышечным желудками.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании гельминтоовоскопического исследования фекалий методом Фюллеборна и вскрытия трупов гусей. Летом возбудителей находят в мышечном желудке. Осенью и зимой паразитов обнаруживают в основном в железистом желудке.

Лечение. Для дегельминтизации гусей применяют *соли пиперазина, левамизол,* препараты из группы бензимидазолов *(мебендазол, камбендазол, фенбендазол, флюбендазол)* и порошкообразные формы *макролидных лактонов. Пиперазин (адипинат, фосфат, сульфат, гексагидрат)* назначают в дозе 1 г/кг с кормом в соотношении 1:10 каждое утро три дня подряд, *левамизол* – 25 мг/кг однократно, *мебендазол* – 10 мг/кг в течение двух недель, *камбендазол* – 60 мг/кг однократно, *фенбендазол* – 10 мг/кг в течение 4 дней, *флюбендазол* – 30 мг/кг 7 дней подряд. *Ивомек-микрогранулят* применяют в дозе 200 мкг/кг с кормом однократно.

После дегельминтизации гусей не выпускают на пастбища и водоемы в течение 3дней. Помет убирают и обеззараживают или уничтожают. Выгульный дворик, на котором находилась птица после дегельминтизации, дезинвазируют 5%-й горячей эмульсией ксилонафта и других препаратов, поилки и кормушки – кипятком.

Профилактика и меры борьбы. На неблагополучных птицефермах молодняк следует выращивать изолированно от взрослых гусей с использованием свободных от инвазии участков. Не рекомендуется выпасать птицу на низменных увлажненных выпасах. Желательно, чтобы выгульные загоны имели твердое покрытие.

Профилактические дегельминтизации гусей проводят дважды в год: весной – за месяц до вывода их на пастбище или водоем и осенью – через месяц после окончания выпасного сезона.

Сингамоз (Syngamosis)

Болезнь вызывают круглые гельминты рода Syngamus семейства Syngamidae подотряда Strongylata. Паразиты локализуются в трахее и крупных бронхах кур, индеек, фазанов, куропаток, гусей, тетеревов, грачей, сорок, скворцов, голубей, воробьев и т.п. Это единственные нематоды, которые живут в трахее домашней птицы.

Возбудитель. Самым патогенным и наиболее распространенным является вид *Syngamus trachea.* Паразиты питаются кровью, поэтому при жизни

имеют ярко-красный цвет. Длина самца 0,2 – 0,5 см, самки – до 2 см. Ротовая капсула хорошо развита, но неглубокая. На дне широкого ротового отверстия находится до 10 зубов небольших размеров. Самцы имеют хвостовую бурсу и две одинаковые маленькие спикулы (0,069 – 0,087 мм длиной).

Яйца овальной формы, серого цвета, с толстой оболочкой и крышечками на полюсах, средних размеров (0,074 – 0,095 мм), незрелые (в яйце помещается 8 бластомеров).

Цикл развития. Возбудители – геогельминты. Резервуарными хозяевами могут быть дождевые черви, наземные и пресноводные моллюски, многоножки, насекомые, в частности комнатные мухи (рис. 2.87).

Из трахеи и бронхов яйца проникают в ротовую полость и заглатываются со слюной. В дальнейшем они с фекалиями попадают во внешнюю среду. При температуре воздуха 20 – 30 °С. Заражение птицы происходит в случае заглатывания инвазионных яиц, личинок и резервуарных хозяев, в организме которых паразитируют личинки гельминтов. В дальнейшем из кишечника личинки мигрируют по кровеносным сосудам в легкие, бронхиолы, бронхи и трахею. В период миграции они третий и четвертый раз линяют. Молодые нематоды уже на 7-й день достигают трахеи и бронхов, где происходит их копуляция. Паразиты становятся половозрелыми через 18 – 20 суток после заражения. Продолжительность жизни гельминтов составляет около 92 дней в организме кур и 126 дней – индеек.

Эпизоотологические данные. Заражение происходит преимущественно в теплое время года в местах с повышенной влажностью. Значительному распространению возбудителей способствует наличие большого количества диких птиц и резервуарных хозяев, в организме которых личинки сохраняются годами. Чаще болеют цыплята, гусята и фазаны. Индейки чувствительны к возбудителям в любом возрасте.

В почве яйца сохраняют жизнеспособность в течение 9 мес.

Патогенез и иммунитет. Мигрирующие личинки повреждают ткани и мелкие капилляры. Вследствие этого возникает отек легких и даже лобулярная пневмония. В местах локализации взрос-

Рис. 2.87. Схема развития нематоды Syngamus trachea: *1* – яйцо; *2* – инвазионное яйцо с личинкой; *3* – дождевой червь с личинкой гельминта; *4* – половозрелый паразит

лых возбудителей появляется катаральное воспаление. Скопление в трахее значительного количества паразитов вызывает закупорку просвета дыхательных путей, которая приводит к асфиксии.

Механизм развития иммунитета недостаточно изучен. У птиц существует возрастной иммунитет. Это проявляется в том, что взрослая птица (за исключением индеек) болеет очень редко. У птицы, которая переболела, появляется стойкая реакция к реинвазии, вследствие чего замедляется развитие нематод, уменьшаются их размеры, снижается приживаемость гельминтов и происходит их самоотхождение.

Симптомы болезни. Больные цыплята и гусята часто широко открывают клюв и заглатывают воздух (зевают), вытягивают шею, трясут головой, кашляют. Дыхание затруднено, развивается одышка. Из клюва вытекает густая слизь. Цыплята становятся вялыми, худеют, сидят с закрытыми глазами, слизистые оболочки бледные, крылья опущены. Падеж молодняка происходит вследствие асфиксии. У взрослых птиц течение сингамоза бессимптомное.

Патологоанатомические изменения. Трупы цыплят истощены, слизистые оболочки анемичные. В трахее выявляют паразитов в спаренном состоянии Y-подобной формы, в просвете трахеи и бронхов – слизь со сгустками крови, в местах прикрепления паразитов – узелки и абсцессы. В ротовой полости находят большое количество кровянистой слизи.

Диагностика. Прижизненный диагноз устанавливают на основании клинических признаков и выявления в фекалиях яиц возбудителей. Фекалии необходимо исследовать методом Фюллеборна. Через широко раскрытый клюв можно против света увидеть гельминтов в трахее.

Посмертно диагноз устанавливают при вскрытии трупов и выявлении нематод в задней части трахеи и больших бронхах.

Лечение. При сингамозе кур, индеек, фазанов применяют с кормом во время утреннего кормления бензимидазолы: *фенбендазол* в дозе 10 мг/кг в течение 6 дней, а в дозе 6 мг/кг – 2 недели, *мебендазол* – 12 мг/кг 2 недели. Губительно действуют на возбудителей *нитроксинил* и *левамизол*. Их можно использовать перорально с водой.

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных хозяйствах молодняк выращивают изолированно от взрослой птицы. Это особенно касается индеек. Содержание цыплят в клетках полностью исключает возможность заражения их круглыми гельминтами. Осуществляют меры по недопущению поселения на территории птицеферм грачей, скворцов, голубей. Для профилактики инвазии огороженные места и дворики, где удерживают птицу, должны быть сухими.

Тетрамероз (Tetramerosis)

Болезнь вызывают многочисленные виды круглых гельминтов семейства Tetrameridae подотряда Spirurata. Паразиты локализуются в просвете желез и в полости железистого желудка домашних уток, гусей, иногда кур, голубей, фазанов, других диких птиц.

Возбудители. *Tetrameres fissispina* – один из самых патогенных гельминтов. Это нематода очень мелких размеров, у которой резко выражен половой ди-

морфизм. Самцы бледные, тонкие, достигают 4 мм в длину. Они имеют острые кутикулярные шипы. Живут на поверхности слизистой оболочки. Самки мешкообразные, темно-красного цвета,около 5 мм в диаметре (рис. 2.88). Концы тела имеют нитевидную форму. Размещаются глубоко в железах слизистой оболочки. Питаются кровью.

Яйца мелкие (0,04...0,05 × 0,02...0,03 мм), овальные, с маленькими крышечками на полюсах,покрыты толстой оболочкой серого цвета,зрелые.

Цикл развития. Возбудители – биогельминты. Самки откладывают много яиц,которые вместе с пометом выделяются во внешнюю среду. Здесь они заглатываются промежуточными хозяевами: бокоплавами, дафниями, водяными осликами, реснитчатыми червями, а также тараканами, стрекозами, жуками и т.п. В организме промежуточных хозяев (преимущественно ракообразных) вылупливаются личинки, которые дважды линяют и через 7 – 18 суток становятся инвазионными.

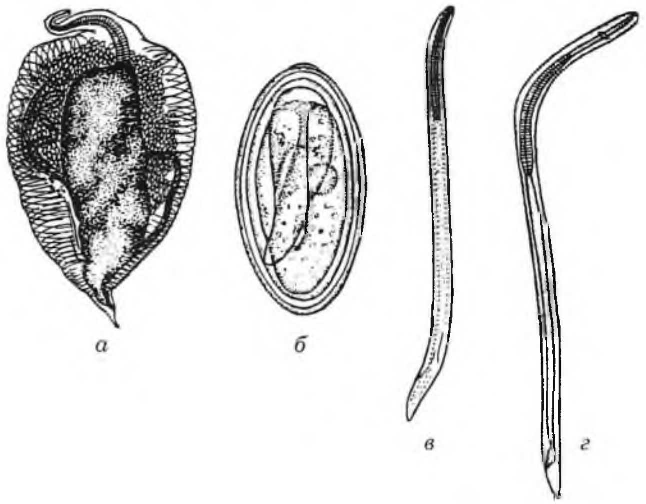


Рис. 2. 88. Строение нематоды Tetrameres fissispina: *а* – самка; *б* – яйцо; *в* – самец; *г* – инвазионная личинка

Заражение птицы происходит при заглатывании промежуточных или резервуарных (мелкая рыба) хозяев, зараженных личинками возбудителей. В железистом желудке через 2 – 3недели с момента заражения они достигают половозрелой стадии.

Эпизоотологические данные. Основным источником распространения тетрамероза являются больные домашние и дикие утки,которые на водоемах заражают бокоплавов и других промежуточных хозяев возбудителей. Самые благоприятные условия для интенсивного их заражения создаются на мелководных участках озер и рек,при уплотненном содержании уток на отгороженных сеткой водных выгулах.

На водоемах птицы способны заражаться в любое время года, однако максимальная зараженность дефинитивных и промежуточных хозяев и клиническое проявление тетрамероза у уток наблюдается летом (июль – август). Самым чувствительным к инвазии является молодняк (в возрасте 1 – 1,5 мес).

Бокоплавы (гаммарусы) – рачки небольших размеров – достигают 1 – 2 см длиной. Форма тела выгнутая. Они живут в водоемах, богатых кислородом (озера, большие пруды с чистой водой, мелководные участки морей и больших лиманов с соленой водой),преимущественно возле берегов. Бокоплавы поедают помет птицы, вследствие чего заражаются личинками

гельминтов. Личинки возбудителей в течение всей жизни бокоплавов (2 – 3 года) сохраняются в их теле.

Патогенез и иммунитет. Самки гельминтов влияют на организм птицы механически, инокуляторно и антигенно, вследствие чего нарушается пищеварительная функция желудка, развивается гастрит с дегенерацией и атрофией железистой ткани.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. При высокой интенсивности инвазии (сотни паразитов) у больных утят наблюдают отсутствие аппетита, понос, иногда рвоту, угнетение, малокровие, истощение, отставание в росте и развитии, нередко падеж.

Патологоанатомические изменения. Железистый желудок резко увеличен. По объему он почти равен мышечному. Слизистая оболочка воспалена, отечна и покрыта слизью. В просвете желез помещаются самки паразита в виде темно-красных точек. Они заметны макроскопически при осмотре стенки желудка против света. Железы подслизистого слоя полностью или частично атрофированы. Труп истощен, слизистые оболочки анемичны.

Диагностика. Прижизненный диагноз основывается на выявлении яиц возбудителей в фекалиях методами Фюллеборна или Дарлинга.

Окончательный диагноз устанавливают посмертно при вскрытии трупов и выявлении гельминтов в железистом желудке птицы. Самцов можно обнаружить микроскопическим исследованием слизи желудка.

Исследуют промежуточных хозяев на наличие в них личинок гельминтов. Компрессорным методом в теле бокоплавов находят свернутых в спираль мелких (около 1 мм в длину) личинок.

Лечение. При тетрамерозе уток применяют *левамизол* в дозе 30 – 40 мг/кг с кормом или водой однократно или *фенбендазол* в дозе 30 мг/кг 4 дня подряд. Высокоэффективными оказались препараты из группы *макроциклических лактонов*. Обработанную антгельминтиками птицу содержат в течение 3 дней в помещении, которое после этого очищают и дезинвазируют, помет обеззараживают.

Профилактика и меры борьбы. Необходимо практиковать изолированное от взрослых уток содержание и выпас молодняка. Выращивание водоплавающей птицы на глубоких или проточных водоемах при плотности не более чем 250 голов на 1 га дает положительные результаты. Следует осуществлять биологическое обеззараживание неблагополучных водоемов, не допуская на них уток в течение двух лет. Плановые дегельминтизации домашней водоплавающей птицы проводят дважды в год: весной (перед выходом на водоемы) и осенью (через две недели после окончания выпасного сезона).

В отдельных хозяйствах отлавливают и используют в корм уткам рачков-бокоплавов. С целью предотвращения заражения птицы на неблагополучных водоемах зараженных бокоплавов обеззараживают с помощью 2%-го раствора пиросульфита натрия или 4%-го раствора извести.

Стрептокароз (Streptocarosis)

Болезнь вызывает круглый гельминт Streptocara crassicauda семейства Acuariidae подотряда Spirurata. Возбудители локализуются под кутикулой мышечного желудка домашних уток, гусей и диких водоплавающих птиц.

Возбудитель. Тонкая бесцветная нематода небольших размеров (длиной 4 – 11 мм). Пищевод имеет два отдела: мышечный и железистый. У самцов есть две неодинаковые спикулы и хвостовые кутикулярные крылья, поддерживаемые длинными сосочками (рис. 2.89). У самки вульва открывается в задней половине тела.

Яйца мелких размеров (0,019 – 0,038 мм), овальные, серого цвета, с плотной оболочкой, зрелые (содержат личинку).

Цикл развития. Возбудитель – биогельминт. Промежуточными хозяевами являются рачки-бокоплавы (Gammarus lacustris – в пресных водоемах, G. locusta – в морях с соленой водой), резервуарными – рыбы (карась, гольян, селедка, красноперка, бычок и др.). В водоемах яйца паразитов заглатывают бокоплавы, в организме которых из них выходят личинки, которые дважды линяют и через 21 – 25 дней становятся инвазионными. Они имеют значительную длину (до 3,5 – 4 мм) и часто локализуются в инцистированном состоянии в спинной части бокоплава. При заглатывании зараженных рачков рыбой личинки в ее теле могут продолжительное время оставаться жизнеспособными.

Водоплавающая птица заражается при поедании бокоплавов или рыбы, зараженной личинками этого гельминта. В мышечном желудке возбудители становятся половозрелыми через 10 – 11 суток и живут несколько месяцев. К весне домашние утки полностью освобождаются от возбудителей.

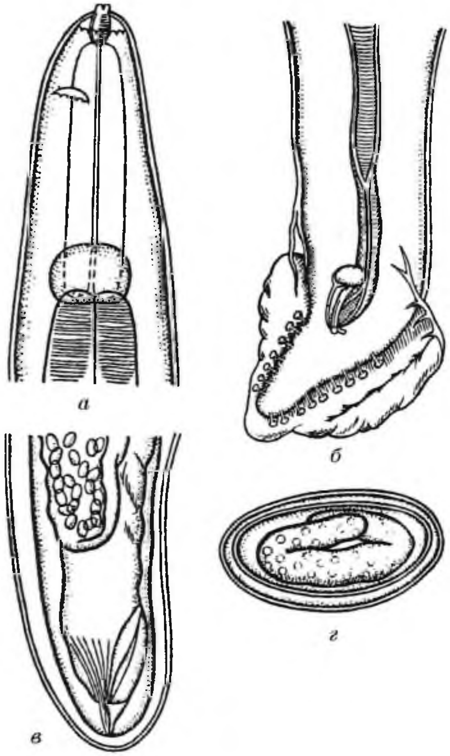


Рис. 2.89. Строение нематоды Streptocara crassicauda:
а – передний конец; *б* – хвостовой конец самца; *в* – хвостовой конец самки; *г* – яйцо

Эпизоотологические данные. Самые чувствительные к инвазии утята в первые 1,5 мес. жизни. Некоторые птицы (более 25 видов) являются источником распространения инвазии в природе. В теле бокоплавов инвазионные личинки живут до двух лет. Экстенсивность инвазии у дефинитивных и промежуточных хозяев достигает максимума в конце лета. Иногда стрептокароз регистрируется у цыплят.

Патогенез и иммунитет. В результате механического, антигенного и токсичного влияния возбудителей и продуктов их обмена на ткани мышечного желудка нарушается его физиологическая функция, которая приводит к расстройству пищеварения. Молодняк отстает в росте и развитии.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. Больные утята малоподвижны. Клюв и слизистые оболочки анемичны. Аппетит снижен или отсутствует, наблюдается истощение.

В случае смешанной инвазии (стрептокароз + тетрамероз) и несвоевременного лечения может наступить массовый падеж больных утят.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов выявляют нарушение целостности кутикулы мышечного желудка. Она утолщена, местами некротизирована и содержит полости, заполненные кровью и возбудителями. Слизистая оболочка желудка покрыта кровоизлияниями и язвами. Труп истощен.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят при исследовании фекалий методом Щербовича, выявляют яйца возбудителей. Можно исследовать фекалии методом последовательного промывания для обнаружения в них яиц и взрослых гельминтов.

Самым точным методом диагностики является посмертное исследование трупов уток с целью обнаружения половозрелых паразитов в мышечном желудке и наличия характерных патологоанатомических изменений.

Компрессорное исследование бокоплавов дает возможность контролировать благополучие водоемов возле птицеферм относительно стрептокароза.

Лечение, профилактика и меры борьбы такие же, как и при тетрамерозе.

Эхинуриоз (Echinuriosis)

Болезнь вызывает нематода Echinuria uncinata семейства Acuariidae подотряда Spirurata. Паразиты локализуются в железистом желудке домашних уток, гусей и многих видов диких водоплавающих птиц.

Возбудитель. *E. uncinata* – гельминт мелких размеров, длиной 0,6 – 1,7 см. На головном конце размещены две губы и шейные канатики. Поверхность кутикулы вооружена четырьмя рядами шипов.

Яйца мелкие (0,02...0,03 × 0,01...0,02 мм), овальной формы, покрыты толстой оболочкой серого цвета, зрелые.

Цикл развития. Возбудитель – биогельминт. Промежуточными хозяевами его являются дафнии (водяные блохи) – Daphnia pulex и D. magna (рис. 2.90). В организме дафний личинки E. uncinata дважды линяют и в зависимости от температуры воды через 6 – 25 суток становятся инвазионными (они имеют спиралеобразную форму, длиной 1,5 мм).

Дефинитивные хозяева заражаются при проглатывании вместе с водой зараженных личинками дафний. Возбудители достигают половозрелой стадии через 42 – 49 дней. Продолжительность их жизни составляет около 2 мес.

Эпизоотологические данные. Эхинуриоз имеет очаговое распространение. Самые восприимчивые к заболеванию утята и гусята в возрасте от 1 до 2,5 мес. Максимальное их заражение (до 1000 и больше экземпляров) наблюдается летом.

Дафнии достигают 5 мм в длину. По размерам они больше циклопов, но значительно меньше бокоплавов. Огромное количество дафний живет в мелких водоемах (прудах, лужах) и прибрежных участках озер, заросших травой. Летом они очень быстро размножаются. Продолжительность их жизни составляет 3 – 4 мес.

Патогенез и иммунитет. Возбудитель эхинуриоза принадлежит к слабопатогенным гельминтам. Вследствие аллергических реакций при высокой интенсивности инвазии в стенке железистого желудка образовываются узлы.

В ответ на действие паразитов слизистая оболочка железистого желудка выделяет значительное количество слизи.

Иммунитет недостаточно изучен.

Симптомы болезни. При высокой степени инвазии у утят и гусят наблюдаются общая слабость, жажда, затрудненное глотание, частое открывание клюва, шаткая походка, прогрессирующее исхудание, которое нередко заканчивается гибелью.

Субклиническое течение отмечается у взрослых уток при низкой интенсивности инвазии.

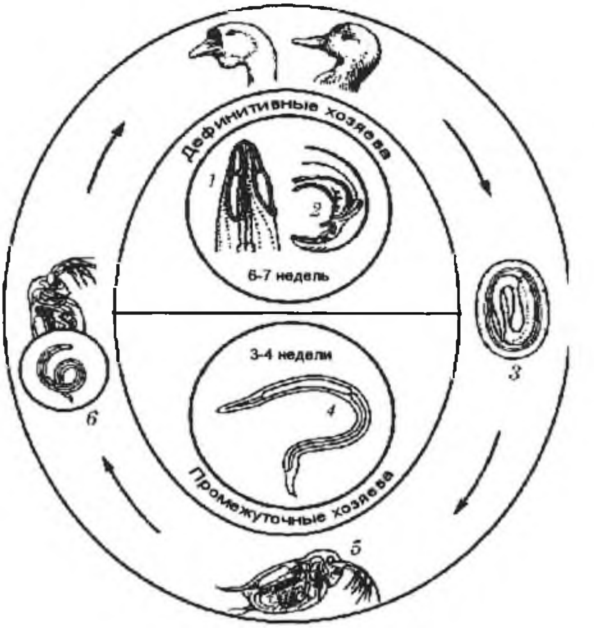


Рис. 2.90. Схема развития нематоды Echinuria uncinata:
1 – передний конец; *2* – хвостовой конец самца; *3* – яйцо; *4* – инвазионная личинка; *5* – дафния; *6* – личинка в теле дафнии

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов уток и гусей, погибших от эхинуриоза, наблюдают увеличение железистого желудка в 3 – 5 раз. В нем выявляют плотные узлы величиной от горошины до грецкого ореха, причем у гусей они выражены более рельефно со стороны серозной оболочки и размещены в разных участках желудка (у уток – на участке железистого и мышечного желудков). Свежие узлы заполнены паразитами (до нескольких сотен) и сырообразной массой. В старых узлах возбудителей, как правило, нет. Их полость заполнена некротизированной сыроообразной массой. В желудке может быть от 1 до 15 узлов.

Диагностика, лечение, профилактика и меры борьбы такие же, как и при тетрамерозе.

Капилляриоз (Capillariosis)

Болезнь вызывают нематоды семейства Trichuridae (Capillariidae) подотряда Trichurata. Возбудители локализуются в органах пищеварения домашних и диких птиц.

Возбудители. *Capillaria anseris* – тонкий круглый гельминт, кутикула которого поперечно исчерчена. Длинный цилиндрический пищевод постепенно расширяется.

Самец мелких размеров (0,9 – 1,3 см). Спикула длиной 1,1 – 2 мм. Спикулярное влагалище поперечно исчерчено. Самка достигает 1,4– 1,7 см длиной. Вульва открывается позади пищевода. Паразит локализуется в тонком кишечнике домашних и диких гусей. Яйца бочонкообразной формы, покрытые плотной оболочкой с мелкими выемками, мелкие (0,048...0,055 × × 0,026...0,035 мм).

C. anatis (Thominx anatis) – самец длиной 1,3 – 1,6 см, самка – 1,6 – 2,5 см. Паразитирует в слепых кишках уток. Яйца мелких размеров (0,05...0,65 × 0,027...0,032 мм), подобные яйцам C. anseris.

C. contorta (Th. contorta) – самец длиной 1,4– 4,8 см, самка – 2,8 – 9,8 см. У самцов спикула развита слабо (0,8 – 1,2 мм в длину). Возбудитель локализуется в слизистой оболочке пищевода, зоба, иногда в желудке и даже в ротовой полости уток, индеек, кур, чаек, воробьев.

Яйца бочонкообразной формы, покрытые плотной гладкой оболочкой, мелкие (0,05...0,055 × 0,024...0,028 мм).

Цикл развития. C. anseris – геогельминт. Во внешней среде при оптимальных условиях в яйце за 8 – 9 дней формируется инвазионная личинка.

Заражение гусей происходит при заглатывании с кормом или водой инвазионных яиц. В организме гусей паразиты становятся половозрелыми через три недели. Продолжительность жизни круглых гельминтов составляет 4– 8 мес.

C. contorta – биогельминт. Яйца вместе с фекалиями попадают во внешнюю среду, где их заглатывают промежуточные хозяева (дождевые черви). Заражение дефинитивных хозяев происходит при заглатывании дождевых червей, зараженных личинками возбудителя. Срок развития паразитов до половой зрелости составляет 3– 4 недели, а продолжительность их жизни в организме птиц достигает 6 – 8 мес.

Цикл развития нематоды C. anatis не изучен.

Эпизоотологические данные. Капилляриоз – довольно распространенная инвазия. Болеет преимущественно молодняк в возрасте до 4 мес. Пик инвазии приходится на летнее время года. Источником инвазии является домашняя и дикая птица.

Яйца возбудителей не теряют жизнеспособности в течение зимнего периода.

Патогенез и иммунитет. В случае значительной интенсивности инвазии (сотни гельминтов) паразиты травмируют слизистые оболочки органов в местах их локализации, вызывают воспаление, точечные кровоизлияния, отеки. Происходит усиление функции бокаловидных клеток и образование значительного количества слизи. Активизируются клеточные элементы в иммунокомпетентных органах. Наступает расстройство пищеварения.

Иммунитет изучен недостаточно.

Симптомы болезни. Больные птицы теряют аппетит, становятся вялыми, отстают в росте и развитии, у них появляется понос. Нередко наблюдается падеж.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен. В местах локализации паразитов наблюдают воспаление, отеки, участки некроза, местами кровоизлияния. Невооруженным глазом можно обнаружить значительное количество нематод, которые прикрепляются передними концами тела к слизистой оболочке пищеварительного канала.

Диагностика. Прижизненный диагноз устанавливают на основании клинических признаков и исследования фекалий методом Фюллеборна, выявляют яйца возбудителей. Посмертно болезнь диагностируют путем вскрытия органов пищеварения и выявления в них круглых гельминтов.

Лечение. Высокоэффективными атгельминтиками являются *микрогранулированный ивомек* с кормом в дозе 200 мкг/кг, *левамизол* – 30 мг/кг с водой или кормом однократно, а также большинство препаратов группы бен-

зимидазолов: *фебантел* (15 мг/кг два дня подряд), *фенбендазол* (10 мг/кг 4 дня), *флюбендазол* (30 мг/кг 7 дней), *мебендазол* (6 мг/кг 7 дней), *камбендазол* (70 мг/кг однократно). Названные лечебные средства применяют перорально с кормом.

Профилактика и меры борьбы. С целью профилактики капилляриоза необходимо выделять для содержания птиц благополучные выгульные участки. В любом случае молодняк содержат изолированно от взрослой птицы. Территорию птичника, выгульные площадки, помещение, кормушки каждый день тщательно вычищают. Одновременно осуществляют и другие общие ветеринарно-санитарные мероприятия.

Гистрихоз (Hystrichosis)

Болезнь вызывают круглые гельминты Hystrichis tricolor семейства Dioctophymidae подотряда Dioctophymata. Половозрелые паразиты локализуются в железистом желудке домашних уток, диких водоплавающих птиц и очень редко – в организме гусей и кур.

Возбудитель. *H. tricolor* – крупная нематода веретенообразной формы. Тело в передней части покрыто большими шипами. Самцы (2,7 – 3 см длиной) характеризуются наличием одной спикулы и мышечной половой бурсы без ребер. Самки (2,5–10,5 см длиной и 0,3 – 0,5 см шириной) выделяют во внешнюю среду яйца. Вульва открывается в задней части тела.

Яйца среднего размера (0,07...0,09 × 0,04...0,05 мм), овальной формы, желтого цвета, незрелые. Внешняя их оболочка толстая и ячеистая.

Цикл развития. Возбудитель – биогельминт. Промежуточными хозяевами являются малощетинковые черви (рис. 2.91). Летом при температуре воздуха 22 – 30 °С в яйце в течение 1 мес. формируется личинка. При заглатывании зрелых яиц малощетинковыми червями в их организме из яиц выходят личинки, которые проникают в кровеносные сосуды передней части тела. Инвазионной стадии они достигают через 5,5 мес. и после этого остаются жизнеспособными в течение нескольких лет (продолжительность жизни червя).

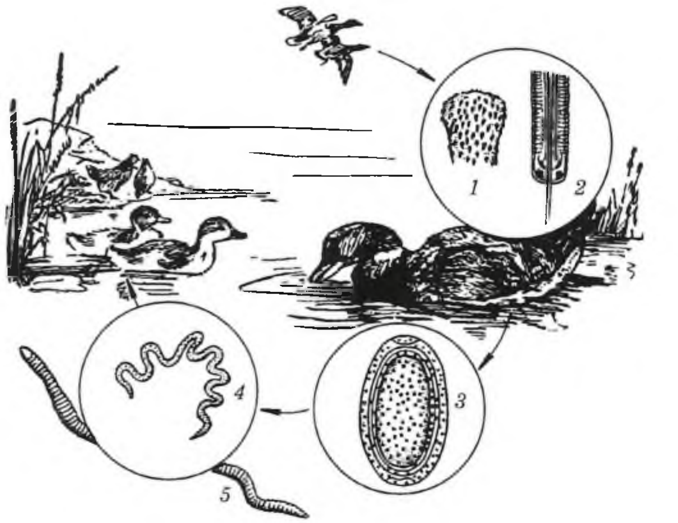


Рис. 2.91. Схема развития нематоды Hystrichis tricolor:
1 – передний конец; *2* – хвостовой конец самца; *3* – яйцо; *4* – инвазионная личинка; *5* – малощетинковый червь

Утки заражаются при заглатывании промежуточных хозяев, в организме которых имеются инвазионные личинки H. tricolor. Через четыре недели в желудке дефинитивных хозяев паразиты достигают половой зрелости. В организме птиц гельминты живут до 1 – 2,5 мес.

Эпизоотологические данные. Возбудителями гистрихоза чаще заражаются утки в возрасте от 1 до 3мес. Вспышки инвазии наблюдаются в теплое время года (апрель – ноябрь). Зимой у уток паразитов не регистрируют. Рано весной птица заражается при поедании зараженных личинками малощетинковых червей.

Патогенез и иммунитет. Паразитические черви действуют на организм птиц механически, инокуляторно и токсически. Они не только травмируют, но иногда и перфорируют стенку железистого желудка. Во время травмирования тканей шипами гельминта в желудок заносятся различные микроорганизмы, которые вызывают нагноение и некроз отдельных участков пораженного органа. Токсины возбудителей являются причиной нервных расстройств, истощения, возникновения изменений в крови.

Иммунитет – слабой напряженности и не предотвращает повторное заражение возбудителями гистрихоза.

Симптомы болезни нехарактерные. В случае высокой интенсивности инвазии у больных утят наблюдают снижение или потерю аппетита, угнетение, исхудание, понос, иногда рвоту, анемичность слизистых оболочек, нарушение координации движений. Нередко отмечают значительный падеж утят. У взрослой птицы течение болезни, как правило, бессимптомное.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов наблюдают серозно-фибринозное воспаление стенки железистого желудка, воздухоносных мешков, печени, легких. Со стороны серозной оболочки в железистом желудке хорошо видны узлы величиной от горошины до грецкого ореха, внутри которых находятся нематоды. В начале заболевания гибель утят наступает вследствие повреждения органов грудной и брюшной полости, позднее – от истощения.

Диагностика. При жизни гистрихоз диагностируют исследованием фекалий уток методом Фюллеборна или Дарлинга, посмертно – при вскрытии трупов.

Можно исследовать малощетинковых червей компрессорным методом с целью выявления в их теле личинок (длиной до 3 см) возбудителя гистрихоза.

Лечение не разработано. По мнению некоторых авторов, могут оказаться эффективными препараты *левамизола* и *макроциклических лактонов.*

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных хозяйствах для выращивания утят используют чистые водоемы с песчаным дном, на которых в течение последних двух лет не содержали птицу, или сухопутные выгулы. Осуществляют меры, направленные против контактов домашних и диких птиц.

АКАНТОЦЕФАЛЕЗЫ (ACANTHOCEPHALOSES)

Полиморфоз (Polymorphosis)

Болезнь вызывают колючеголовые черви Polymorphus magnus и P. minutus семейства Polymorphidae отряда Polymorphida. Скребни локализуются в кишечнике домашних уток и около 20 видов диких водоплавающих птиц.

Возбудители. *P. magnus* паразитирует преимущественно в тонком, *P. minutus* – в толстом кишечнике уток. Их тело желтого или оранжевого цвета, длиной от 0,9 до 1,5 см, имеет веретенообразную форму. Хоботок во-

оружен крючьями,размещенными в 16 продольных рядов,в каждом из них – по 7 – 8 крючьев. У самцов есть четыре цементные железы кишкообразной формы. На хвостовом конце размещена половая бурса.

Яйца веретенообразные, больших размеров (0,12...0,13× 0,01...0,02 мм), с плотной трехслойной гладкой оболочкой,зрелые.

Цикл развития. Возбудители – биогельминты. Промежуточными хозяевами являются рачки-бокоплавы. В кишечнике птицы самка скребня откладывает значительное количество яиц, которые вместе с фекалиями попадают во внешнюю среду. На суше яйца быстро гибнут, однако, попав в воду, они сохраняют жизнеспособность до 6 мес. Здесь их заглатывают бокоплавы. В их кишечнике оболочка яйца разрушается,освобождая личинку – акантор, которая проникает в полость тела промежуточного хозяина и со временем превращается в инвазионную личинку – акантеллу (цистакант). В теле рачков-бокоплавов развитие личиночных стадий происходит в течение 54– 60 суток.

Утки заражаются при заглатывании бокоплавов, которые содержат акантелл,а также резервуарных хозяев – некоторых видов рыб. Последние заражаются при поедании гаммарусов с акантеллами. Развитие колючеголовых червей в кишечнике птицы длится 27 – 30 суток. Продолжительность их жизни – несколько месяцев.

Эпизоотологические данные. Наиболее чувствительны к инвазии утята в первые 2 – 3 мес. жизни. Течение болезни у них тяжелое и нередко заканчивается массовой гибелью.

У взрослой птицы течение болезни бессимптомное. Зарегистрированы случаи заражения возбудителями полиморфоза кур и гусей. Заражение уток начинается весной. Инвазия достигает максимума (до 600 гельминтов в организме дефинитивного хозяина) летом. Осенью зараженность снижается,а зимой утки, как правило, лишены скребней.

Яйца возбудителей могут перезимовывать в водоемах.

Патогенез и иммунитет. Колючеголовые черви травмируют ткани кишечной стенки хорошо вооруженным хоботком. Место углубления хоботка является воротами инфекции,о чем свидетельствуют гнойно-воспалительные процессы в этих местах. Нарушается пищеварение,а также функция органов других систем. Иногда возбудители проникают через стенку кишок в брюшную полость и служат причиной перитонита.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. У больных утят наблюдаются потеря аппетита,общая слабость, появляются понос, истощение, отставание в росте и развитии, анемичность слизистых оболочек. Очень тяжелое течение болезни при смешанных гельминтозах (полиморфоз + стрептокароз + тетрамероз).

Патологоанатомические изменения. На серозной оболочке кишечника выявляют многочисленные узелки, причиной возникновения которых является погруженный в стенку хоботок скребня. Слизистая оболочка кишечника воспалена, вблизи мест фиксации гельминтов заметны эрозии, язвы, кровоизлияния. Иногда случается перфорация кишок.

Диагностика. Прижизненно диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных (неблагополучие водоемов), исследования поме-

та методами последовательного промывания или Фюллеборна. Посмертно полиморфоз диагностируют при вскрытии трупов и выявлении в кишечнике скребней, а также характерных патологоанатомических изменений (рис. 2.92).

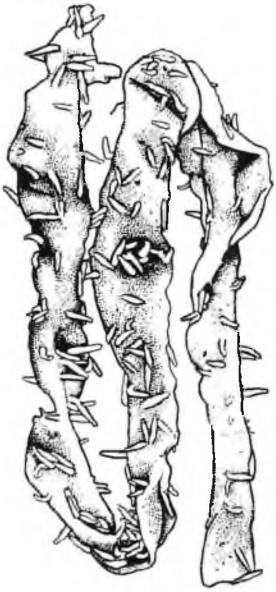


Рис. 2.92. Кишечник утки, пораженный скребнями Polymorphus magnus

Исследуют также промежуточных хозяев компрессорным методом на наличие в них инвазионных личинок. Акантелы в инцистированном состоянии хорошо видны в теле бокоплавов благодаря большим размерам тела (около 3мм) и оранжевой окраске. Они локализуются (до 8 личинок) в спинной части бокоплава.

Лечение. Колючеголовые черви очень стойкие к антгельминтным препаратам. Применяют *битионол* в дозе 500 мг/кг с кормом в соотношении 1:50 после 12-часовой голодной диеты. Эффективны также *никлозамид* (400 мг/кг) и *фенбендазол* (20 мг/кг в течение 5 дней).

После дегельминтизации уток выдерживают в течение одного дня в птичниках или на ограниченных сухопутных выгулах, после чего переводят на благополучный водоем. Помет, выделенный за этот период, убирают и уничтожают или обеззараживают в навозохранилище.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики инвазии выделяют благополучные водоемы. Систематически определяют гельминтологическое состояние водоемов,исследуя промежуточных хозяев на наличие в них цистакантов. Маточное поголовье уток и гусей содержат изолированно от молодняка. Необходимо через каждые два года практиковать смену водоемов. Важным профилактическим мероприятием является сухопутное выращивание водоплавающей птицы.

Филиколлез (Filicollosis)

Болезнь вызывают скребни Filicollis anatis семейства Filicollidae. Паразиты локализуются в тонком кишечнике уток,гусей,а также лебедей и других диких водоплавающих птиц.

Возбудитель. *F. anatis* характеризуется выраженным половым диморфизмом: самки отличаются от самцов большими размерами и наличием в участке хоботка расширения шарообразной формы. Тело покрыто шипами бледно-желтого цвета.

Самцы веретенообразной формы достигают 0,6 – 0,8 см длиной и 1 – 1,5 мм шириной. На хоботке яйцеобразной формы размещены крючья (рис. 2.93). В задней части тела находится 6 цементных желез овальной формы.

Самки – от 1 до 2,5 см длиной и около 4 мм шириной. На длинной шейке размещен большой (до 3 мм в диаметре) бульбусообразный хоботок, вооруженный крючьями.

Яйца среднего размера (0,062...0,07 × 0,023...0,028 мм), овальные, покрыты толстой трехслойной оболочкой, зрелые (содержат личинку – акантор).

Цикл развития. Возбудитель – биогельминт. Промежуточным хозяином является водяной ослик (Asellus aquaticus). Срок развития личинки скребня от акантора к цистаканту колеблется от 1 до 1,5 мес.

Птица заражается на водоемах при заглатывании водяных осликов, которые содержат инвазионные личинки. В кишечнике уток скребень достигает половой зрелости через 1 мес. Продолжительность его жизни – несколько месяцев.

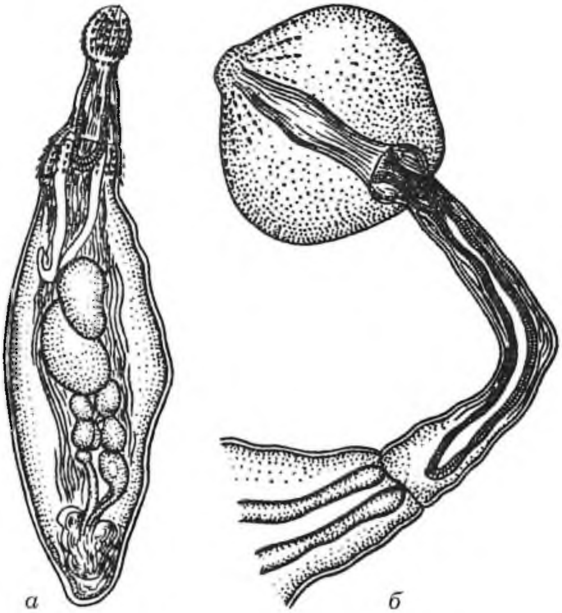


Рис. 2.93. Строение скребня Filicollis anatis:
а – самец; *б* – передний конец самки

Эпизоотологические данные. Утки заражаются с ранней весны до поздней осени. Энзоотические вспышки филиколлеза наблюдаются преимущественно во второй половине лета и осенью. Наиболее часто болеет молодняк в возрасте 2 – 3 мес. С января до начала выпасного сезона утки, как правило, свободны от гельминтов. Гуси заражаются скребнями реже.

Источник заражения – водяные ослики. Это сравнительно больших размеров рачки – до 1,5 см в длину. Они живут в пресноводных водоемах, питаются гниющими остатками растений, а также птичьим пометом. Продолжительность их жизни составляет больше одного года. На протяжении всей жизни в их организме сохраняются личинки возбудителя инвазии.

Яйца этого скребня довольно стойкие к неблагоприятным факторам внешней среды (зимуют в водоемах).

Патогенез и иммунитет. Паразиты имеют резко выраженное патологическое действие в период их проникновения в стенку кишечника, а также во время достижения половой зрелости. Вооруженным хоботком колючеголовые черви нарушают целостность всех слоев кишечной стенки, в результате чего развиваются воспалительные процессы с возникновением язвенных, гнойных и некротических явлений. Все эти изменения приводят к нарушению деятельности кишечника и организма уток в целом.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. У больного молодняка наблюдают общую слабость, угнетение, снижение аппетита, отставание в росте и развитии, истощение.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов на серозной оболочке тонкого кишечника выделяют узелки величиной с горошину, в которых находятся хоботки самок гельминта. В случае проникновения микроорганизмов в поврежденный кишечник появляются язвы, гнойное воспаление, некротизированные участки.

Диагностика. С целью выявления яиц колючеголовых червей исследуют фекалии методами последовательного промывания и флотации с использованием раствора аммиачной селитры. Гельминтологическое вскрытие тонкого кишечника дает возможность обнаружить взрослых паразитов.

Целесообразно исследовать водяных осликов из водоемов, в которых находились подозреваемые относительно заболевания водоплавающие птицы.

Лечение, профилактика и меры борьбы приблизительно такие же, как и при полиморфозе.

? Контрольные вопросы

1. Опишите патогенез и клинические признаки при простогонимозе. 2. Как установить диагноз эхиностоматидозы? 3. Назовите возбудителей нотокотилидозов и расскажите об их цикле развития. 4. Опишите клинические признаки и патологоанатомические изменения при гименолепидидозах. 5. Дайте характеристику возбудителей райетиноза и расскажите об их цикле развития. 6. Как установить диагноз давенеоз? 7. Как происходит цикл развития возбудителей амеботениоза и хоанотениоза? 8. Как ведут борьбу с гетеракозом? 9. Дайте характеристику нематоды Ganguleterakis dispar и расскажите о ее цикле развития. 10. Назовите лекарственные препараты для лечения и профилактики аскаридиоза. 11. Опишите эпизоотологию, патогенез и клинические признаки амидостомоза. 12. Как установить диагноз сингамоз? 13. Дайте характеристику возбудителя тетрамероза и опишите его цикл развития. 14. Как установить диагноз стрептокароз? 15. Дайте характеристику нематоды Echinuria uncinata и расскажите о ее цикле развития. 16. Назовите возбудителей капилляриоза и дайте характеристику их цикла развития. 17. Как проводят лечение больной капилляриозом птицы? Какова профилактика этого заболевания? 18. Как установить диагноз полиморфоз? 19. Опишите эпизоотологию и патогенез филиколлеза. 20. Как ведут борьбу с акантоцефалезами птицы?

2.8. ГЕЛЬМИНТОЗЫ РЫБ

МОНОГЕНЕОЗЫ (MONOGENEOSES)

Гиродактилез (Gyrodactylosis)

Болезнь вызывают сосальщики Gyrodactylus medius, G. elegans, G. cyprini семейства Gyrodactylidae подкласса Monogenea класса Trematoda. Возбудители – эктопаразиты карпов, сазанов, карасей, белых амуров, лососей.

Возбудители – трематоды мелких размеров (0,2 – 1,5 мм длиной). В передней части тела имеются два отростка. Органы пищеварения – рот, глотка и два кишечных ствола, которые заканчиваются слепо. Фиксация паразитических червей осуществляется с помощью диска для фиксации с 2 большими и 16 мелкими крючьями, размещенными в задней части тела (рис. 2.94). Возбудители являются живородящими гермафродитами. Они имеют по одному семеннику и яичнику.

Цикл развития. Гельминты развиваются прямым путем, без смены хозяев. В организме трематоды из яйца, лишенного желтковых клеток, формируется зародыш первой генерации. Со временем внутри него образовываются зародыши второго, третьего и четвертого поколений. Зародыш первой генерации выходит из тела сосальщика, прикрепляется к коже рыбы и постепенно достигает половой зрелости. На формирование дочерней особи и выход ее из взрослого гельминта необходимо 4 – 5 суток. Личинки, которые не успели прикрепиться к рыбе, быстро погибают в воде. Взрослые паразиты могут переходить от одной к другой рыбе. Продолжительность жизни возбудителей – 12 – 15 суток.

Рыба заражается преимущественно контактным путем и через воду.

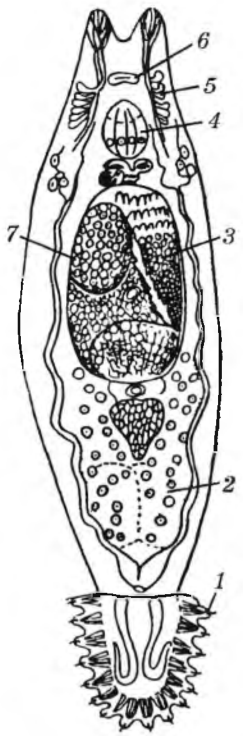


Рис. 2.94. Строение возбудителя гиродактилеза:
1 – диск для фиксации; *2* – яичник; *3* – зародыш первого поколения; *4* – глотка; *5* – железы; *6* – ротовое отверстие; *7* – зародыш второго поколения

Эпизоотологические данные. Вспышки гиродактилеза нередко наблюдаются в прудах рыбоводческих хозяйств, где эта болезнь наносит значительный ущерб вследствие гибели молодняка рыбы. Болеют и гибнут в основном мальки и сеголетки карпа, сазана и их гибридов, белых амуров. Рыба старшего возраста клинически не болеет, однако может быть паразитоносителем. Максимальное количество вспышек инвазии приходится на апрель-май, реже – на другие периоды года. Интенсивность инвазии может достигать 75 – 100 гельминтов. Зарегистрированы случаи заражения рыбы и в естественных водоемах.

Патогенез и иммунитет. На кожном покрове рыбы возбудители гиродактилеза заглатывают слизь и эпителиальные клетки. Вследствие этого увеличивается образование слизи и травмируется кожа, которая облегчает проникновение в нее патогенных микроорганизмов.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. У больной рыбы поверхность тела и плавников покрыта голубовато-серым налетом. На коже появляются пятна, кровоизлияния и язвы. Рыба худеет, отстает в росте, глаза ее глубоко западают, брюшко и спинка обостряются. На жабрах наблюдаются кровоизлияния и очаговый некроз. У больной рыбы учащается дыхание, она становится менее активной, выплывает на поверхность водоема и «заглатывает» воздух.

Патологоанатомические изменения. Кожа и жабры рыбы, которая погибла, покрыты пятнами грязно-серого цвета – некротическими участками, на которых нередко появляются язвы. Лепестки жабр распадаются. Перепонки плавников разрушаются.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании клинических признаков и микроскопического исследования соскобов с пораженных участков кожи и жабр больной рыбы и выявления возбудителей. Соскобы, полученные с помощью скальпеля, помещают на предметное стекло, накрывают другим предметным стеклом и исследуют при малом увеличении микроскопа. Лепестки жабр

тщательно рассматривают под лупой (× 24). Обращают внимание на характерные патологоанатомические изменения при вскрытии рыбы.

Лечение. Эффективным лечебным средством являются противопаразитарные ванны с 5%-м *раствором кухонной соли* продолжительностью 5 мин, через которые пропускают сеголеток и однолеток, а также производителей перед нерестом. Можно использовать также *формалин* в разбавлении 1:4000 – 1 : 5000 с экспозицией 25 мин. В странах Западной Европы применяют ванны с раствором *празиквантела* или *толтразурила* (10 мг/1 $м^3$ воды в течение 3 – 4 ч). После дегельминтизации рыбу размещают в проточной воде. В зимовальных прудах можно применять *метиленовый синий* (1 г/$м^3$), *малахитовый* и *бриллиантовый зеленый* (0,1 – 0,2 г/$м^3$) продолжительностью 3 – 4 ч. Эффективны ванны с раствором *никлозамида* в течение 1 ч из расчета 250 мг/$м^3$ воды для форели или 400 мг/$м^3$ – для карповых.

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных хозяйствах весной и осенью необходимо проводить профилактическую дегельминтизацию рыбы. Воду из неблагополучных относительно гиродактилеза прудов спускают на период не менее чем 15 дней. Выростные пруды после отлавливания рыбы целесообразно осушить и дезинвазировать негашеной известью из расчета 25 ц /га.

Дактилогироз (Dactylogyrosis)

Болезнь вызывают сосальщики Dactylogyrus vastator и D. exstensus семейства Dactylogyridae подкласса Monogenea. Возбудители локализуются на жабрах, реже – на коже карпов, карасей, сазанов.

Возбудители – трематоды небольших размеров, длиной 0,57 – 1,5 мм и шириной 0,15 – 0,4 мм. В передней их части имеются четыре лопасти, в задней – фиксаторный диск с двумя большими крючьями, расположенными в центре, и 14 мелкими краевыми крючочками (рис. 2.95).

Рис. 2.95. Возбудитель дактилогироза

В матке находятся яйца больших размеров, овальной формы, с крышечкой на одном полюсе и отростке – на другом, незрелые.

Цикл развития. Развитие паразитов происходит прямым путем. Отложенные ими яйца прикрепляются к жабрам рыб или попадают в воду. Один возбудитель может отложить от 50 до 100 яиц за сутки. Развитие яиц длится в зависимости от температурных условий от 3 до 6 суток. После этого из них выходят личинки, которые активно плавают и во время встречи с рыбой фиксируются с помощью крючьев на жабрах. Через 7 – 8 суток они достигают половой зрелости.

Эпизоотологические данные. Болезнь имеет значительное распространение среди молодняка рыбы до 2-месячного возраста в июле-августе, если температура воды превышает 20 °С. При температуре воды 4 °С развитие личинок в яйцах прекращается. Возбудителем D. exstensus заражается рыба любого возраста – от мальков до взрослых особей.

В благополучные пруды паразитические черви заносятся во время миграции или перевозки рыбы, а также течением воды в водоемы, расположенные ниже.

Патогенез и иммунитет. Вследствие механического и токсичного влияния гельминтов разрушается или разрастается эпителий лепестков жабр, усиливается выделение слизи, появляются участки некроза. Все это приводит к нарушению в организме больной рыбы кровообращения и газообмена. Вследствие гипоксии и асфиксии рыба погибает.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. Больная рыба малоподвижна, истощена, плавает большей частью возле берегов водоема, держится на поверхности воды, стараясь «заглатывать» воздух. У мальков наблюдается неравномерная окраска жабр и большой налет на них слизи. Под влиянием микроорганизмов поврежденные участки жабр некротизируются.

Патологоанатомические изменения. Погибшая от дактилогироза рыба имеет незначительную массу тела. Трупы истощены. Жабры бледные, местами наблюдаются кровоизлияния и пятна бледно-серого цвета (участки некроза).

Диагностика. При постановке диагноза учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоанатомические изменения и положительные результаты микроскопии пораженных участков жабр больных мальков.

Лечение, профилактика и меры борьбы при дактилогирозе в основном такие же, как и при гиродактилезе. Выростные пруды заполняют водой не раньше, чем за 10 – 12 дней до размещения в них молодняка рыбы. Производителей карпа перед нерестом дегельминтизируют с профилактической целью в *солевых ваннах*, после нереста их сразу удаляют из нерестовых прудов. Чтобы предотвратить отравление, противопаразитарные солевые ванны для мальков применяют очень осторожно.

ДИГЕНЕОЗЫ (DIGENEOSES)

Диплостомоз (Diplostomosis)

Болезнь вызывают метацеркарии трематоды Diplostomum spathaceum семейства Diplostomidae подкласса Digenea. Паразиты локализуются в хрусталике, стекловидном теле, оболочках глаз, головном мозге.

Возбудитель. Половозрелый паразит имеет плоскую форму тела, длиной 0,4 – 0,5 см, шириной 0,2 – 0,3 см. Посреди тела находится перетяжка, которая разделяет его на переднюю листообразно расширенную и заднюю – более узкую и менее короткую цилиндрическую части. Ротовая присоска размещена в передней части тела, брюшная – посредине. Круглые яичники, матка и семенники находятся в задней части тела.

Яйца овальной формы, с крышечкой на одном из полюсов.

Метацеркарии имеют овальную форму, длиной 0,3 – 0,4 мм.

Цикл развития. Возбудитель – биогельминт. Дефинитивные хозяева – птицы, питающиеся рыбой (преимущественно чайки и утки). Промежуточными хозяевами являются пресноводные моллюски Lymnaea stagnalis, Radix ovata, дополнительными – рыбы (карп, лещ, окунь, судак, толстолобик, форель, щука; рис. 2.96). Особенно восприимчивы к возбудителю лососи, форель, толстолобик.

В кишечнике птиц половозрелые гельминты откладывают яйца, которые с фекалиями попадают в воду. Со временем из них выходят личинки (мирацидии), которые проникают в печень пресноводного моллюска, где проис-

ходит их партеногенетическое размножение (образовываются спороцисты, редии и церкарии). Выйдя в воду, церкарии через кожные покровы проникают в мышцы рыб. Потом по кровеносным сосудам они мигрируют в органы зрения, в частности в хрусталик, где вскоре превращаются в метацеркариев. Последние в организме рыбы остаются жизнеспособными в течение 3– 4 лет.

Эпизоотологические данные. Основной источник распространения диплостомоза – дикие птицы, питающиеся рыбой, способные заражать водоемы во время перелетов на значительные расстояния. Резервуаром инвазии являются пресноводные моллюски.

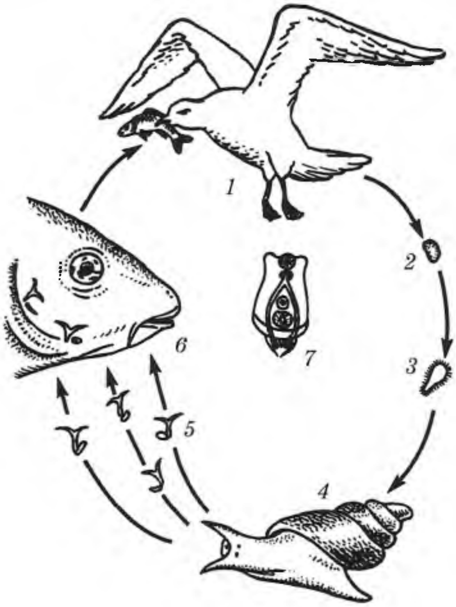


Рис. 2.96. Схема развития трематоды Diplostomum spathaceum:
1 – чайка; *2* – яйцо паразита; *3* – мирацидий; *4* – пресноводный моллюск; *5* – церкарии; *6* – рыба; *7* – метацеркарий

Заражение рыбы происходит весной и летом. Чаще всего болезнь регистрируется в выростных прудах среди мальков и сеголеток после пересаживания молодняка из нерестовых прудов (в организме рыбы может паразитировать свыше 25 метацеркариев паразитических червей). Взрослая рыба заражается менее интенсивно.

Патогенез и иммунитет. Метацеркарии разрушают внешнюю оболочку хрусталика. В случае значительной интенсивности инвазии наступает его помутнение, он теряет прозрачность, нередко разрушается роговица.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. Течение болезни острое и хроническое. Острое течение характерно для молодняка рыбы, развивается во время проникновения церкариев через кожу и миграции их по организму рыбы. Вследствие поражения нервной системы у мальков нарушается координация движений, они опускаются на дно, иногда выпрыгивают из воды. На кожном покрове рыбы появляются точечные кровоизлияния, наблюдается искривление позвоночника.

У рыбы старшего возраста и у молодняка при незначительной интенсивности инвазии течение болезни хроническое. Метацеркарии, которые паразитируют в хрусталике, служат причиной появления бельма на глазах и слепоты. Рыба худеет, отстает в развитии, плавает возле поверхности водоемов и нередко становится жертвой чаек.

Патологоанатомические изменения. Трупы погибшей рыбы истощены. Чешуя и кожа матового цвета, роговица и хрусталик разрушены.

Диагностика. Важную роль в установлении диагноза играют клинические признаки болезни (поражение кожи и органов зрения рыбы). Вместе с тем окончательный диагноз устанавливают путем разреза глаза и исследования хрусталика под микроскопом. Его помещают на предметное стекло, добавляют 1 – 2 капли физиологического раствора или воды и раздавли-

вают другим стеклом. Метацеркарии возбудителя размещаются по периферии хрусталика.

Лечение. Эффективен *празиквантел* из расчета 500 мг/кг гранулированного корма.

Профилактика и меры борьбы. Важную роль в профилактике инвазии играет уничтожение промежуточных хозяев (пресноводных моллюсков) физическими, химическими и биологическими методами.

Постодиплостомоз (Postodiplostomosis)

Болезнь вызывают метацеркарии трематоды Postodiplostomum cuticola семейства Diplostomidae. Возбудители локализуются в подкожной клетчатке и мышцах рыбы на глубине 1,5 – 2 мм.

Возбудитель. Половозрелый гельминт плоской формы, длиной 1,5 мм, шириной 0,5 – 0,7 мм. Тело разделено перетяжкой на расширенный передний и суженный задний отделы. Хорошо развиты ротовая и брюшная присоски.

Яйца овальной формы, средних размеров (0,07 – 0,09 мм), с крышечкой.

Метацеркарии по размерам, форме и строению напоминают взрослых паразитических червей, однако у них не полностью развиты половые органы.

Цикл развития. Возбудитель – биогельминт. Дефинитивные хозяева – цапли, чайки и другие птицы, питающиеся рыбой, в кишечнике которых паразитируют половозрелые гельминты. Они выделяют яйца, из которых в воде в течение 10 – 17 суток формируются и выходят мирацидии. Они проникают в тело промежуточных хозяев – пресноводных моллюсков видов Planorbis planorbis, P. carinatus, где происходит бесполое размножение личинок (спороцисты, редии, церкарии). Их развитие длится 75 – 95 дней.

Церкарии проникают под кожу и в мышцы рыбы, где через 25 – 65 дней достигают инвазионной стадии (рис. 2.97). В организме рыбы метацеркарии сохраняются до 1,5 года.

Птицы заражаются при поедании зараженной метацеркариями рыбы. В их кишечнике через 3 – 7 суток гельминты становятся половозрелыми. Полный цикл развития P. cuticola длится 2,5 – 3 мес. (летом) или 9 мес. (осенью и зимой).

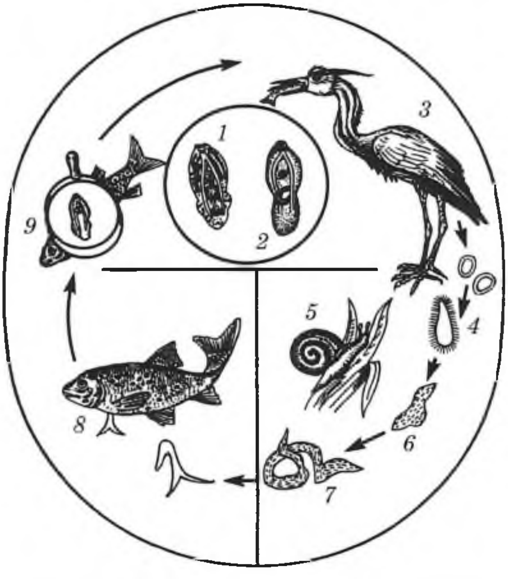


Рис. 2.97. Схема развития трематоды Postodiplostomum cuticola:
1 – метацеркарий; *2* – половозрелый паразит; *3* – цапля; *4* – мирацидий; *5* – пресноводный моллюск; *6*, *7* – спороцисты; *8* – проникновение церкария в организм рыбы; *9* – метацеркарий в организме рыбы

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена в реках, водохранилищах и прудах. Заражаются пресноводные рыбы – карп, сазан, лещ, плотва, толстолобик, окунь. Особенно восприимчивы мальки и сеголетки, которые заражаются в возрасте 10 – 12 дней. Инвазию распространяют птицы.

Источником заражения является больная рыба. Весной и летом интенсивность инвазии у рыбы может достигать 350 – 400 метацеркариев.

Патогенез и иммунитет. Церкарии проникают через кожу, травмируют ее поверхностные слои и кровеносные сосуды. Появляются кровоизлияния. Вокруг личинки образовывается соединительнотканная капсула. Здесь откдлывается пигмент гемомеланин – продукт распада гемоглобина и меланоцитов. Многочисленные повреждения являются причиной снижения эластичности тканей и возникновения очаговых некрозов.

Симптомы болезни. У мальков и сеголеток под кожей появляются небольшие узелки черного цвета. С возрастом количество черных пятен увеличивается. Они обнаруживаются на всей поверхности тела рыбы, на плавниках и достигают 1 – 1,5 см в диаметре. Иногда наблюдается искривление тела рыбы. Такая рыба плавает возле поверхности воды, отстает в росте, слабеет и нередко гибнет или становится добычей птиц, питающихся рыбой.

Патологоанатомические изменения. В местах локализации метацеркариев паразитических червей выявляют соединительнотканные капсулы.

Диагностика. Болезнь диагностируется благодаря наличию на теле рыбы характерных черных узелков и пятен. Диагноз подтверждается при вскрытии соединительнотканных узелков, исследовании их содержимого под микроскопом и выявлении метацеркариев возбудителей.

Лечение, профилактика и меры борьбы при постодиплостомозе такие же, как и при диплостомозе.

ЦЕСТОДОЗЫ (CESTODOSES)

Лигулидозы (Ligulidoses)

Болезнь вызывают плероцеркоиды цестод Ligula intestinalis, Digramma interrupta, Schistocephalus solidus семейства Ligulidae отряда Pseudophyllidea (лентецы).

Лигулидозы распространены в прудовых хозяйствах и естественных водоемах.

Возбудители. Половозрелые ленточные черви имеют плотное, не разделенное на членики тело. Это паразиты больших размеров, от 15 до 120 см длиной, 0,3 – 1,5 см шириной, белого или желтоватого цвета. Передний и задний концы тела заострены. На переднем конце тела размещены две присасывательные щели (ботрии). В гермафродитных члениках находятся одинарные или двойные (D. interrupta) половые аппараты, которые состоят из семенников, оотипа, желточников, яичника и матки. Половые отверстия открываются с вентральной стороны членика.

Яйца мелкие (0,04...0,06 × 0,03 мм), овальной формы, с крышечкой на одном из полюсов, желтого цвета, незрелые.

Цикл развития. Возбудители – биогельминты. Они развиваются с участием дефинитивных (птицы, питающиеся рыбой), промежуточных (циклопы и диаптомусы) и дополнительных (рыбы) хозяев (рис. 2.98).

Половозрелые паразиты в организме птиц (главным образом чаек, реже поганок, уток) откладывают яйца, которые вместе с пометом попадают в воду. В зависимости от температуры воды в яйце в течение 5 – 15 суток формируется корацидий. Это личинка круглой формы, покрыта ресничками.

Она способна жить в водной среде в течение 1 – 2 дней. Низшие рачки (циклопы, диаптомусы) заглатывают корацидии, в организме которых через 10 – 15 суток формируются процеркоиды.

Карповые рыбы (лещ, плотва, толстолобик, белый амур и др.) заражаются при поедании зараженных плероцеркоидами ракообразных. Эти личинки проникают в брюшную полость рыб и через 8 – 12 мес превращаются в плероцеркоидов. Они напоминают взрослых лентецов и сохраняют жизнеспособность до 3 лет.

Зараженная плероцеркоидами рыба становится добычей чаек и других птиц, в тонких кишках которых через 3 – 5 суток эти цестоды становятся половозрелыми. Продолжительность паразитирования лигул в организме птиц незначительная (от нескольких дней до двух недель).

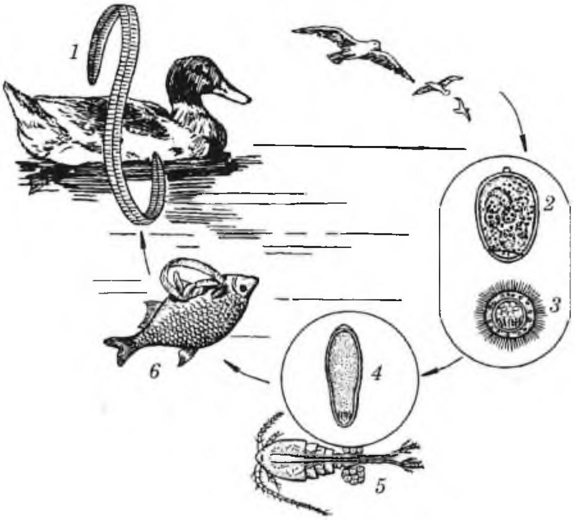


Рис. 2.98. Схема развития лентеца Ligula intestinalis:
1 – половозрелый паразит; *2* – яйцо; *3* – корацидий; *4* – процеркоид; *5* – циклоп; *6* – рыба, пораженная плероцеркоидами

Эпизоотологические данные. Основным источником распространения лигулидозов являются дикие птицы, питающиеся рыбой, способные во время перелетов на большие расстояния заражать водоемы с пресной и соленой водой. Массовое заражение и гибель рыбы происходит весной и летом. Выраженные клинические признаки болезни наблюдаются у рыбы в возрасте 3 – 5 лет.

Патогенез и иммунитет. В брюшной полости рыбы больших размеров плероцеркоиды сжимают внутренние органы и служат причиной токсикоза организма. Нарушается водно-жировой обмен и основные функции органов. В связи с атрофией половых органов рыба становится неплодотворной.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. У больной рыбы развивается истощение, она перестает потреблять корм. Характерным признаком болезни является вздутие брюшка. Рыба плавает в поверхностных слоях на мелководье кверху брюшком или на боку. Иногда наблюдается разрыв брюшной стенки рыбы и выход плероцеркоидов в воду. В этом случае рыба быстро гибнет. Среди уток бывают случаи гибели вследствие закупорки кишечника половозрелыми ленточными червями.

Патологоанатомические изменения. Трупы рыбы истощены, мышцы бледные. Внутренние органы уменьшены в объеме и анемичные.

Диагностика. У рыб диагноз устанавливают на основании клинических признаков, патологоанатомических изменений и выявления в брюшной полости плероцеркоидов возбудителей болезни при вскрытии трупа.

Для установления диагноза у уток и других птиц, питающихся рыбой, можно исследовать фекалии методом флотации (выявляют яйца паразитов) или вскрывать трупы с целью выявления в тонком кишечнике половозрелых возбудителей.

Лечение такое же, как и при ботриоцефалезе.

Профилактика и меры борьбы. В случае установления болезни воду в прудах спускают, рыбу вылавливают, дно осушают и перепахивают. Больную рыбу товарной кондиции используют в пищу без ограничений. Гельминтов и внутренние органы уничтожают.

Все увлажненные места на территории прудов обрабатывают негашеной известью из расчета 25 ц/га. В следующем году оздоровленные пруды заселяют мальками, лишенными лигул. Оздоровлению неблагополучных относительно лигулидозов водоемов способствует разведение судака.

Ботриоцефалез (Bothryocephalosis)

Болезнь вызывает цестода Bothryocephalus acheilognathi (син. B. gowkongensis) семейства Bothryocephalidae отряда лентецов (Pseudophyllidea). Возбудители локализуются в кишечнике рыб.

Возбудитель. Длина гельминта 15 – 25 см, ширина – 1 – 4 мм. Стробила лентовидной формы, кремового или белого цвета. Она имеет сколекс, две присасывательные щели, шейку и членики. Боковые края ее зазубрены. Членики имеют форму квадратов.

Яйца небольшие (0,03 – 0,05 мм), овальные, серого цвета, с крышечкой на одном из полюсов, незрелые.

Цикл развития. B. acheilognathi – биогельминт. Дефинитивными хозяевами являются рыбы (карп, белый амур, толстолобик, сазан, лещ, сом, карась), промежуточными – ракообразные (циклопы).

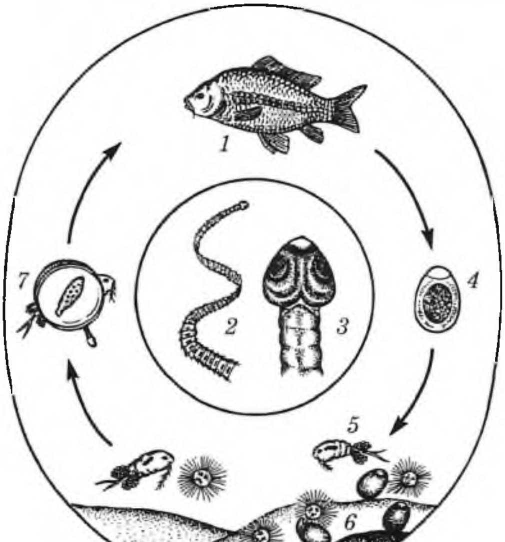


Рис. 2.99. Схема развития цестоды Bothryocephalus acheilognathi:
1 – рыба; *2* – стробила гельминта; *3* – передний конец; *4* – яйцо; *5* – циклоп; *6* – выход корацидия из яйца; *7* – процеркоид в организме циклопа

Половозрелые паразиты выделяют яйца, которые вместе с фекалиями рыбы попадают в водоем. Здесь в теплый период года при благоприятных условиях (температуре воды 16 – 18 °С) через 4 – 5 суток в них формируются корацидии. Они оставляют яйцевые оболочки и в течение короткого периода времени плавают в воде. Со временем их заглатывают циклопы, в организме которых через 3 – 8 суток развиваются инвазионные личинки – процеркоиды.

Молодые рыбы заражаются при поедании циклопов, зараженных процеркоидами возбудителя (рис. 2.99). В кишечнике рыбы

циклопы перевариваются, а личинки, которые освободились, через 12 – 31 день достигают половой зрелости. Полный цикл развития от яйца до половозрелого гельминта длится в весенне-летний период года 45 – 60 суток. Продолжительность жизни паразита составляет около одного года. Зимой наблюдается дестробиляция возбудителей.

Эпизоотологические данные. Ботриоцефалез распространен как в прудовых хозяйствах, так и в естественных водоемах. Максимальная зараженность мальков и сеголеток (до 700 паразитов) наблюдается в июле-августе. Молодняк рыбы может заражаться в возрасте 6 – 7 дней, когда начинает питаться зоопланктоном. С возрастом экстенсивность инвазии снижается. Рыбы старшего возраста являются паразитоносителями.

Патогенез и иммунитет. Возбудители совершают механическое, токсическое и трофическое влияние на организм больной рыбы. Они вызывают нарушение пищеварения, атрофию слизистого, а иногда и мышечного слоев кишечника. В крови снижается количество эритроцитов, уровень гемоглобина, ускоряется СОЭ.

Для ботриоцефалеза характерен возрастной иммунитет. Об этом свидетельствует тот факт, что среди рыб старше трех лет наблюдают только единичные случаи заражения.

Симптомы болезни. Больная рыба, особенно сеголетки и однолетки, становится малоподвижной. У нее снижается аппетит, она худеет, плавает в верхних слоях воды. Вследствие болезнетворного действия паразитов у рыб наблюдают истощение, увеличение брюшка, бледность жабр. Иногда из анального отверстия свисает стробила гельминта.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупа рыбы отмечают катарально-геморрагический энтерит. Стенка кишечника в местах локализации паразитических червей утончена, бледная, гладкая, легко разрывается. Печень бледно-коричневого цвета, дряблая. Желчный пузырь увеличен, почки кровенаполнены. В случае высокой интенсивности инвазии имеет место частичная или полная закупорка кишечника.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и результатов гельминтологического исследования рыбы. Фекалии от маточного стада и ремонтного молодняка выжимают из анального отверстия и исследуют методом Фюллеборна с целью выявления в них яиц возбудителей.

Решающим в установлении диагноза является вскрытие кишечника и выявление в нем ленточных червей.

Лечение. Для дегельминтизации применяют гранулированный комбикорм, который содержит 1% *никлозамида* или 5 мг/кг *празиквантела.* Суточная доза лечебного комбикорма составляет от 6 до 14% массы рыбы. Сеголеток дегельминтизируют трижды: в июле-августе, через 7 – 8 дней после первой обработки и перед посадкой рыбы на зимовку (сентябрь-октябрь). Производителям и ремонтному молодняку лечебный корм назначают перед подготовкой их к нересту (весной).

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных хозяйствах осуществляют комплекс ветеринарно-санитарных и лечебных мероприятий,

которые охватывают охрану водоемов от занесения в них возбудителей болезни и ее ликвидацию проведением плановых дегельминтизаций рыбы.

Неблагополучные пруды обеззараживают методами просушивания, мелиорации, перепахивания дна и дезинвазии влажных мест хлорной (5 ц/ га) или негашеной (25 ц/га) известью.

Кавиоз и кариофилез (Khawiosis et caryophyllosis)

Болезнь вызывают цестоды семейства Caryophyllaeidae (гвоздичники). Паразиты локализуются в кишечнике.

Возбудители. Самыми патогенными являются Khawia sinensis, Caryophyllaeus fimbriceps, C. laticeps.

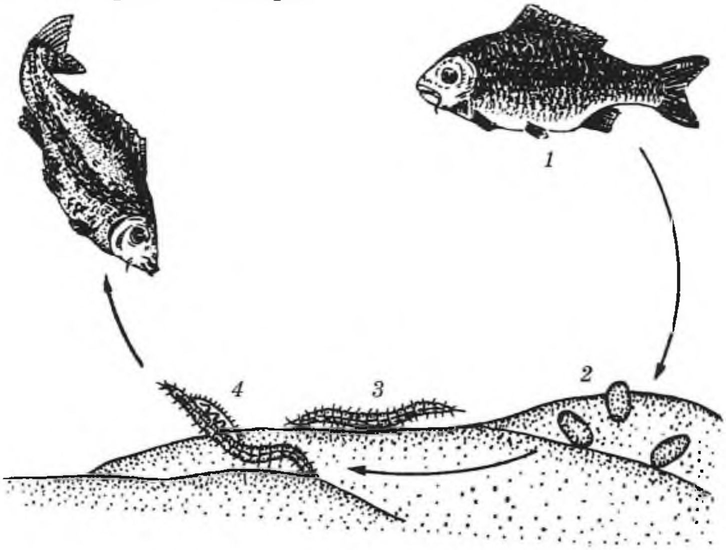


Рис. 2.100. Схема развития гвоздичников:
1 – рыба; *2* – яйца цестод; *3* – промежуточный хозяин гельминтов; *4* – олигохета, пораженная процеркоидом

K. sinensis – ленточный гельминт белого цвета, 8 – 17,5 см длиной и 3,5 – 4,5 мм шириной. Тело не разделено на членики. Передний конец веерообразно расширен и имеет многочисленные фестоны. Яичник Н-образной формы. Семенники и желточники размещены в передней части тела. Матка находится в середине стробилы.

Яйца небольших размеров (0,038...0,076 × × 0,021...0,028 мм), серого цвета, с крышечкой на одном из полюсов, незрелые. Инвазионные личинки – процеркоиды – имеют длину 1 – 1,5 см.

Строение возбудителей кариофилеза сходно с K. sinensis. C. fimbriceps – гельминт длиной 1,3 – 2,8 см, шириной 0,9 – 1,4 мм. Матка находится в задней части тела. Яйца средних размеров (0,062...0,071 × × 0,03...0,04 мм).

Цикл развития. Гвоздичники – биогельминты. Дефинитивные хозяева (карпы, сазаны и их гибриды, черные и белые амуры, караси) вместе с фекалиями выделяют яйца гельминтов. Они заглатываются промежуточными хозяевами (малощетинковыми червями – трубочниками), которые живут на дне водоемов (рис. 2.100). В их теле развиваются корацидии и в течение 2,5 – 3 мес. формируются инвазионные личинки – процеркоиды.

Заражение рыбы осуществляется при поедании малощетинковых червей, зараженных процеркоидами. В кишечнике рыб гельминты растут и через 1,5 – 2,5 мес. достигают половозрелой стадии.

Эпизоотологические данные. Инвазия регистрируется почти во всех регионах разведения карпов. Болеют преимущественно сеголетки. Вспышки

заболевания в случае высокой интенсивности инвазии (15 – 30 гельминтов) чаще наблюдаются летом.

Взрослые рыбы являются паразитоносителями. Ленточные черви остаются жизнеспособными в организме рыб в течение зимнего периода и весной начинают выделять яйца. Личинки возбудителей также могут зимовать в теле малощетинковых червей и весной стать источником инвазии.

Патогенез и иммунитет. Паразиты вызывают механическое и токсическое влияние на организм рыбы, которое проявляется повреждением слизистой оболочки кишечника, нарушением пищеварения и обмена веществ.

Наблюдается ускорение СОЭ, снижение содержания гемоглобина, количества эритроцитов. Вместе с тем повышается количество моноцитов и нейтрофилов.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. Зараженные рыбы малоподвижные, имеют пониженный аппетит, отстают в росте и развитии. Их брюшко увеличено, спинка заострена, жабры и слизистые оболочки бледные. Они плавают на мелководье возле берегов водоемов.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии рыбы обнаруживают катаральный энтерит, кишечник, заполненный слизью и гельминтами. Слизистые оболочки и внутренние органы анемичные.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, вскрытия кишечника и выявления в нем паразитических червей. Можно исследовать также фекалии рыбы методом Фюллеборна с целью выявления в них яиц возбудителей.

Лечение такое же, как и при ботриоцефалезе. Используют также *галосфен*, подмешивая его в комбикорм из расчета 500 мг/кг, двукратно с интервалом 24 ч.

Профилактика и меры борьбы. Малощетинковых червей уничтожают осушением и дезинвазией дна прудов негашеной (25 – 30 ц/га) или хлорной (5 ц/га) известью. Не допускают завоза рыбы из неблагополучных хозяйств.

НЕМАТОДОЗЫ (NEMATODOSES)

Филометроидоз (Philometroidosis)

Болезнь вызывают круглые гельминты Philometroides lusiana (болеют карпы) и Ph. Sanguinea (заражаются караси) семейства Philometridae. Половозрелые возбудители локализуются в мышечной ткани, личинки – во внутренних органах (печень, почки, плавательный пузырь, гонады).

Возбудители. *Ph. lusiana* – тонкие раздельнополые гельминты розово-красного цвета. Самки длиной 8 – 12,5 см, шириной 0,8 – 1 мм, самцы соответственно 2,9 – 4,5 мм и 0,035 – 0,046 мм. Передний конец конусообразный, имеет четыре небольших бугорка, между которыми размещено ротовое отверстие. За ним находятся пищевод и кишечник. Кутикула нематоды покрыта сосочками белого цвета. На хвостовом конце также имеются четыре небольших сосочка.

У самцов есть две одинакового размера спикулы. У самки вся полость тела заполнена маткой мешкообразной формы. В ней находятся круглые мелкие (0,032 – 0,042 мм) яйца. Самка живородящая. Личинки удлиненные, шилообразной формы, достигают в длину 0,4 – 0,5 мм.

Цикл развития. Возбудители – биогельминты. Дефинитивными хозяевами являются карпы, сазаны и их гибриды – караси, промежуточными – циклопы многих видов (Cyclops strenuus и др.). Весной при температуре воды свыше 17 – 18 °С половозрелые самки выделяют до 200 – 250 тыс. личинок, которые в воде сохраняют жизнеспособность в течение 7 – 10 суток (рис. 2.101). Дальнейшее развитие личинок происходит в организме циклопов, где они дважды линяют и через 7 – 8 суток становятся инвазионными.

Рис. 2.101. Схема развития нематоды Philometroides lusiana:
1 – рыба, пораженная половозрелыми гельминтами; *2* – личинки; *3* – циклопы

Заражение рыбы происходит при поедании зараженных циклопов. Из кишечника рыбы личинки проникают в полость тела, мигрируют во внутренние органы (печень, почки, гонады), где линяют в третий раз. Потом они попадают в плавательный пузырь, линяют четвертый раз и через 35 – 40 суток достигают половой зрелости. После оплодотворения самцы гибнут, а самки мигрируют в мышцы. Продолжительность жизни самцов 13 – 14 мес., самок – 14– 16 мес.

Эпизоотологические данные. Болезнь регистрируется как в прудовых хозяйствах, так и в естественных водоемах. Мальки заражаются с 7 – 8-дневного возраста. Массовая зараженность среди них наблюдается в 2 – 3-недельном возрасте, а у двух- и трехлеток она достигает 40 – 50 гельминтов. Болезнь проявляется с мая и длится в течение всего лета.

Патогенез и иммунитет. В процессе миграции личинки травмируют ткани печени, почек, плавательного пузыря и кровеносные сосуды. Нередко они являются причиной разрыва плавательного пузыря у мальков, который приводит к нарушению координации движений и их гибели.

Приобретенная резистентность при этой инвазии выражена слабо. Существует возрастной иммунитет.

Симптомы болезни. У мальков 2 – 3-недельного возраста течение болезни о с т р о е. Зараженная рыба отстает в росте и развитии, малоподвижна, держится возле поверхности воды. Мальки двигаются хаотически. При наличии 10 – 15 личинок в полости их тела они быстро гибнут.

У рыбы старшего возраста (двухлетки, трехлетки) течение филометроидоза х р о н и ч е с к о е. Наблюдаются истощение, анемия жабр, припухлость чешуечных кармашков, на теле появляются бугорки и покрасневшие участки. Такая рыба теряет товарную ценность и ее выбраковывают.

Патологоанатомические изменения. В полости тела кровянистый экссудат. Печень бледная, глинистого цвета. Почки увеличены, кровенаполнены. Желчный пузырь увеличен. Стенки плавательного пузыря утолщены.

Диагностика. Диагноз устанавливают комплексно. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, результаты паразитологических исследований. Обязательным является выявление личинок нематод в паренхиматозных органах и плавательном пузыре, взрослых самок – под чешуйками вокруг головы, в позвоночной части, на боках и брюшке, под кожей или в мышцах; самцов – в стенках плавательного пузыря. С целью выявления личинок и половозрелых самцов внутренние органы исследуют компрессорным методом.

Лечение. Для дегельминтизации больной рыбы наиболее эффективные препараты из группы имидотиазолов (*левамизол, тетрамизол*). Их используют летом, добавляя к комбикорму перед грануляцией 2,5 – 3 г/кг, и скармливают в течение трех дней подряд. Применяют также специальные ванны с левамизолом (1 мг/л воды), в которых выдерживают рыбу в течение 1 дня. Губительно действует на паразитов *трихлорфон* (0,5 мг/кг корма). Его скармливают каждый день в течение 10 дней.

Профилактика и меры борьбы. Для ликвидации болезни применяют комплекс лечебных и профилактических мероприятий, раздельное выращивание рыбы разных возрастных групп. После вылавливания рыбы пруды осушают, не спускные участки обрабатывают хлорной или негашеной известью и зимой оставляют без воды.

Анизакидозы (Anisakidoses)

Болезнь морских рыб вызывают личинки нематод семейства Anisakidae подотряда Ascaridata. Они локализуются во внутренних органах и скелетных мышцах: под серозными оболочками полости тела, печени, кишечника, в поверхностных и глубоких слоях мышц. Болезнь распространена в Атлантическом океане, дальневосточных и северных морях и наносит значительные экономические убытки вследствие выбраковки зараженной рыбы.

Возбудители. Значительная часть морской рыбы поражена личинками нематод четырех родов: Anisakis, Contracaecum, Terranova, Porrocaecum. Наиболее распространенными являются представители родов Anisakis и Contracaecum.

Личинки круглых гельминтов рода *Anisakis* (*A. simplex*) до 4 см длиной и 0,4 – 0,9 мм шириной, белого или желтоватого цвета, с четко выраженным желудком. Паразитируют преимущественно под серозными оболочками кишечника, печени, под брюшиной, редко в мышцах (см. вкл., рис. 17).

Личинки нематод рода *Contracaecum* длиной 1 – 2 см, бледно-розового цвета. Встречаются в инцистированном виде (в участке пилорических придатков и под серозными оболочками других органов брюшной полости) или свободно в виде S-образной формы в полостях тела.

Личинки паразитических червей довольно стойкие к низким температурам и к солению. При температуре −18 – 20 °С они остаются жизнеспособными в течение нескольких суток. При слабом солении личинки живут около 35 суток, при среднем – до 7 суток.

Цикл развития. Дефинитивными хозяевами нематод являются птицы, питающиеся рыбой, морские млекопитающие (тюлени, моржи, морские котики,

электрический скат, манта) или хищная рыба. В их кишечнике развиваются половозрелые паразиты. Они выделяют незрелые яйца овальной формы, которые во внешней среде заглатываются промежуточными хозяевами (низшие ракообразные – копеподы и амфиподы). Дополнительные хозяева (форель, камбала, сардина, нототения, семга, кета, сельдь морской карась, скумбрия, мойва, серебристый хек, зубатка, сайра, горбуша, тюлька – всего около 30 видов) заражаются при поедании ракообразных, в организме которых находятся личинки паразитических червей. Некоторые ученые считают, что сельдь и рыба некоторых других видов может выполнять роль как дополнительных, так и резервуарных хозяев.

Наземные плотоядные животные и человек – конечные хозяева, в организме которых личинки не развиваются до половозрелой стадии. Однако при проникновении личинок гельминтов в организм человека они попадают в кишечник или желудок, травмируют слизистые оболочки и служат причиной тяжелой формы энтерита и аллергических реакций.

Эпизоотологические данные. Возбудители анизакидозов встречаются в организме морских и океанических рыб. Например, тихоокеанская скумбрия возле берегов Японии нередко заражена на 100 %, сайра – на 95 %, серебристый хек – на 90 – 100 %. Интенсивность инвазии бывает довольно высокой и достигает 1500 личинок в одной рыбе.

Патогенез и симптомы болезни. В случае высокой интенсивности инвазии личинки паразитических червей вызывают в паренхиматозных органах воспалительно-дистрофические процессы, которые приводят к истощению рыбы. У ставриды при значительном поражении нематодами рода Contracaecum жирность и масса тела значительно снижаются по сравнению со здоровой рыбой (коэффициент упитанности снижается до 0,7).

Патологоанатомические изменения. При вскрытии рыбы выявляют личинки в свободном состоянии или инкапсулированные в местах их локализации. Отмечают атрофию печени, она приобретает серо-коричневый цвет. Резко уменьшается масса тела рыбы.

Диагностика. Основным методом диагностики болезни является клинический осмотр и паразитологическое вскрытие, при котором учитывают экстенсивность и интенсивность инвазии в партиях рыбы.

Лечения не разработано.

Профилактика и меры борьбы. В связи с тем что ликвидировать болезнь в морях и океанах практически невозможно, основное внимание следует уделять профилактике заражения возбудителями анизакидозов человека и плотоядных животных. Среди рыбаков и потребителей даров морей и океанов необходимо проводить широкую разъяснительную работу о методах предотвращения попадания зараженной рыбы в пищу человека.

Не допускается к реализации рыба и продукты ее переработки, в которых при паразитологическом исследовании выявлена хотя бы одна живая личинка. Такую рыбопродукцию переводят в категорию «условно пригодная» и направляют для обеззараживания. Морская рыба, зараженная личинками гельминтов, обеззараживается замораживанием при −18 °С в течение 14 суток; при −20 °С – 24 ч с последующим хранением при −18 °С в течение 7 суток; при

–30 °С – 10 мин с последующим хранением при –12° С в течение 7 суток. В случае невозможности обеспечить режим замораживания рыбной продукции ее можно использовать для пищевых целей только после термической обработки (проваривание или прожаривание в течение 20 – 25 мин) или стерилизации (изготовление консервов) в соответствии с технологическими инструкциями.

? Контрольные вопросы

1. Дайте характеристику возбудителей гиродактилеза и опишите их цикл развития. 2. Как установить диагноз дактилогироз? 3. Опишите клинические проявления диплостомоза. 4. Дайте характеристику возбудителя постодиплостомоза и опишите цикл его развития. 5. Какие клинические признаки и патологоанатомические изменения при лигулидозах? 6. Как лечить больную ботриоцефалезом рыбу и в чем состоит профилактика этой болезни? 7. Назовите основные морфологические признаки гвоздичников и опишите цикл их развития. 8. Какие меры борьбы осуществляют при возникновении кавиоза и кариофилеза? 9. Как устанавливают диагноз филометроидоз? 10. Дайте характеристику возбудителей анизакидозов и опишите цикл их развития.

Глава 3

ВЕТЕРИНАРНАЯ АКАРОЛОГИЯ

Акарология (от греч. *akari* – клещ и *logos* – слово, учение) – раздел паразитологии, который изучает клещей и ими вызванные болезни. Клещи – одни из древнейших наземных беспозвоночных. Они являются космополитами и заселяют воду, почву, растения, животных, людей. Мировая фауна насчитывает свыше 25 тыс. видов клещей. Еще Аристотель в своем произведении «История животных» описал клещей, которых находил на собаках, и предложил для их уничтожения серу. Китайский ученый Чао Юань-Фан (610 г. до н. э.) сделал попытки связать присутствие чесоточных клещей на теле животных и людей с возникновением у них заболевания. Многочисленные экспедиции под руководством академика Е.Н. Павловского дали возможность определить распространение клещей как переносчиков заболеваний и создать новое учение о болезнях, которые имеют природно-очаговый характер. Значительный вклад в изучение клещей и болезней, которые они вызывают, внесли В.Д. Соловьева, Ф.Ф. Талызина, Ю.С. Балашов, Д.Н. Засухин, С.Н. Никольский, В.Я. Пономаренко, Г.И. Гуща и др. Научно-практические проблемы в области акарологии разрабатываются и внедряются и сегодня во многих научно-исследовательских лабораториях, центрах, институтах Украины, Беларуси, России и других государств.

Клещи (Akarina) принадлежат к типу членистоногих (Arthropoda), классу паукообразных (Arachnoidea). Этот класс объединяет три отряда: акариформные (Akariformes), паразитиформные (Parasitiformes) и клещи-сенокосцы (Opilioacarina). В ветеринарной медицине наибольшее значение имеют первые два отряда, ведущих паразитический образ жизни, т. е. могут быть постоянными или временными паразитами животных. Представители Akariformes являются возбудителями специфических болезней – акарозов животных и людей, а Parasitiformes – переносчиками и носителями возбудителей вирусных, бактериальных, протозойных, риккетсиозных заболеваний и микозов.

Морфология. Тело клещей имеет округлую или продолговато-овальную форму, слитое в единое целое и не делится на сегменты. Склеротизированная кутикула образовывает твердые щитки разной формы. Клещи имеют четыре пары лапок, которые заканчиваются коготками и присосками, дающими возможность легко ползать и фиксировать свое тело. Ротовой аппарат (хоботок) у них сложный, бывает грызущего, режущего и колюще-сосущего типа. У некоторых видов есть глаза простого строения. Органами дыхания у одних клещей являются трахеи, у других – вся поверхность тела. Они имеют хорошо развитую систему пищеварения. Кровообращение у них осу-

ществляется незамкнутой системой, заполненной бесцветной гемолимфой. Нервная система клещей представлена окологлоточным нервным кольцом, соединенным с абдоминальной нервной цепью. Экскреторная система хорошо развита и представляет собой мальпигиевые сосуды.

Клещи – разнополые организмы. У них хорошо заметен половой диморфизм. Самцы значительно меньше самок по размерам, но имеют более твердый и толстый хитиновый покров. Половые органы размещены в нижней части тела. Оплодотворение у них внутреннее или спермато-формное.

Развитие клещей. Самки клещей после оплодотворения откладывают яйца, а отдельные виды – личинки. Из яйца вылупляется личинка, которая затем линяет и превращается в нимфу. Личинка отличается от взрослых клещей тем, что меньше по размерам, имеет недоразвитые половые органы и три пары лапок. Нимфа один или несколько раз линяет и превращается во взрослого клеща – самца или самку (имаго). Клещи питаются кровью, лимфой, эпидермисом и другими тканями своего хозяина.

Акариформные клещи и акарозы животных

Акариформные (настоящие) клещи очень распространены в природе. Среди них есть значительное количество свободноживущих и паразитических видов. Отряд Akariformes объединяет три подотряда клещей: Sarcoptiformes (возбудителей акарозов животных и людей), Trombidiformes (возбудителей демодекоза животных) и Oribatei (промежуточных хозяев ленточных гельминтов – возбудителей аноплоцефалятозов животных).

К подотряду Sarcoptiformes принадлежат надсемейства: Sarcoptoidea – саркоптоидные (чесоточные) клещи, Analgesoidea – перьевые клещи и Tyrogliphoidea – кормовые клещи.

Клещи надсемейства Sarcoptoidea объединяют два семейства: Sarcoptidae и Psoroptidae, возбудители которых вызывают чесоточные болезни животных и людей.

Саркоптозы (Sarcoptoses)

Клещи семейства Sarcoptidae включают роды Sarcoptes, Notoedres, Knemidocoptes, которые довольно часто регистрируются во многих странах СНГ и за ее пределами. Род Sarcoptes хорошо известен и в гуманной, и в ветеринарной медицине как возбудитель саркоптоза (чесотки).

Морфология. Род Sarcoptes (зудни) – мелкие клещи, самцы размером до 0,2 мм, самки – 0,5 мм. Тело округлой формы, бледно-серого цвета. Кутикула поперечно исчерчена. На спинке они имеют треугольной формы чешуйки и щетинки, направленные назад. Лапки короткие, толстые, конусообразные, имеют присоски на длинных нечленистых стерженьках. Крепятся они с вентральной стороны тела клеща. У самок задняя пара лапок без присосок, имеет щетинки, а у самцов есть длинные щетинки на третьей паре лапок. Хоботок грызущего типа, короткий, подковообразный, состоит из тонких хелицер и трехчленистых пальп. Глаза отсутствуют. Анус находится на заднем конце тела клеща (рис. 3.1; см. вкл., рис. 34). Яйца большие, овальные, незрелые, 0,15 – 0,25 мм длиной, имеют двухслойную оболочку.

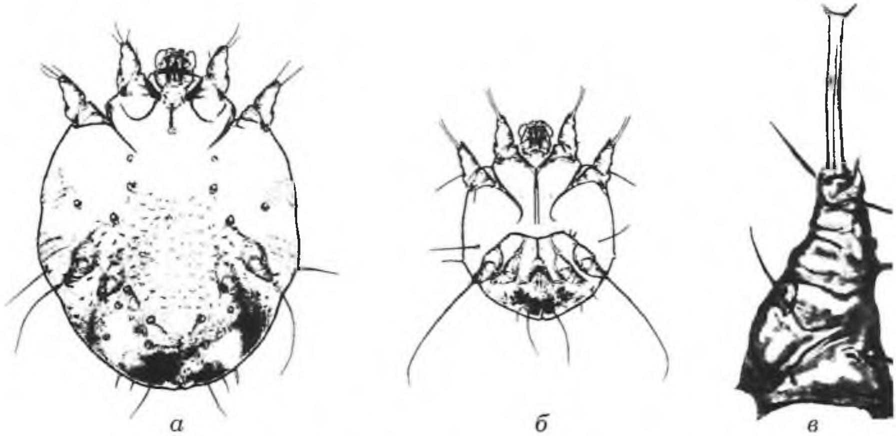


Рис. 3.1. Клещи рода Sarcoptes:
а – самка; *б* – самец; *в* – лапка

Цикл развития. Клещи паразитируют и размножаются в эпидермальном слое кожи. Самки откладывают от 2 до 8 яиц, всего 40 – 60. Одна генерация клещей развивается при оптимальных условиях в течение 15 – 19 дней, проходит фазы яйца, личинки, протонимфы, телеонимфы и имаго. Самцы клещей живут около 1 мес., после копуляции с телеонимфами погибают. Самки живут до 1,5 мес. Здоровых животных заражают только телеонимфы и самки. Во внешней среде клещи не размножаются, однако сохраняют свою подвижность около 2 недель, погибают при температуре ниже 0 °С. Яйца жизнеспособны до 1 мес. Саркоптесы питаются клетками эпидермиса, лимфой, воспалительным экссудатом (рис. 3.2).

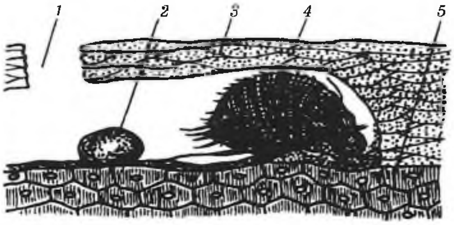


Рис. 3.2. Самка клеща рода Sarcoptes откладывает яйца
1 – вентиляционное отверстие; *2* – яйцо; *3* – поверхность кожи; *4* – роговой слой кожи; *5* – клетки зернистого слоя эпидермиса

Клещи могут переходить из тела специфического хозяина к неспецифическому, локально размножаться и служить причиной кратковременного заболевания – псевдочесотки, которая характерна особенно для людей. При заражении от животных симптомы саркоптоза у людей выражены слабее, чем при заражении возбудителем человеческого вида. Эти клещи не прогрызают ходы и не размножаются на теле человека, но через несколько часов после контакта с больным животным у человека на коже рук, груди, живота, бедер возникают покраснения, папулы, жжение и зуд. Такие клинические признаки могут наблюдаться до 4 мес., иногда и дольше, что способствует возникновению нервных (психически эмоциональных), эндокринных, сердечно-сосудистых нарушений.

Род Notoedres паразитирует в коже котов и кроликов, Knemidocoptes – у домашней и дикой птицы.

Псороптозы (Psoroptoses)

Группа заболеваний у животных, вызываемых акариформными клещами из семейства Psoroptidae. Семейство включает три рода: Psoroptes, Chorioptes и Otodectes.

Морфология. Клещи семейства Psoroptidae по сравнению с клещами семейства Sarcoptidae большие. Имеют овальное тело размером 0,3 – 0,8 мм, четыре пары пятичленистых лапок с присосками, которые размещены на длинных членистых или коротких нечленистых стерженьках. Передние лапки развиты лучше. Хоботок длинный, имеет форму конуса, колюще-сосущего или грызущего типа. Глаза и трахеи отсутствуют. Хорошо выражен половой диморфизм. Яйца продолговато-овальные, асимметричные (до 0,3 мм длиной). Клещи питаются лимфой, эпидермисом, воспалительным экссудатом (рис. 3.3).

Цикл развития. Клещи паразитируют на эпидермисе. Оплодотворение у них происходит в два этапа. Сначала самец копулирует с телеонимфой, а после ее превращения в самку последняя оплодотворяется половыми продуктами, которые были введены самцом. Она откладывает яйца и приклеивает их маточным секретом к эпидермису. Из яиц вылупляются продолговатые личинки с тремя парами лапок. Они линяют и превращаются в протонимфу, а со временем – в телеонимфу и имаго. Полный цикл развития у накожников длится 14 – 20 дней. Клещи очень плодовитые. Одна пара накожников на теле животного может дать миллионное потомство. Количество отложенных яиц и развитие из них потомства зависит от влажности кожи, густоты шерсти и температуры. Самки живут до 2 мес. Гибель клещей наступает как при низкой, так и при высокой температуре. В помещении они могут жить до 2 мес., на пастбище – 1 – 2 дня. На неспецифических хозяевах накожники не размножаются. Они являются постоянными и видоспецифическими эктопаразитами домашних и диких животных.

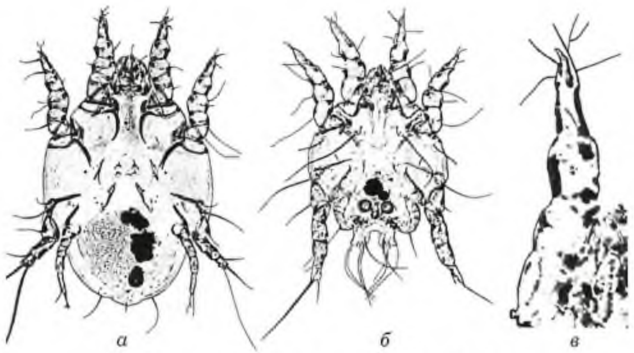


Рис. 3.3. Клещи рода Psoroptes:
а – самка; *б* – самец; *в* – лапка

Клещи рода Psoroptes паразитирует у овец, крупного рогатого скота, лошадей, кроликов; Chorioptes – у жвачных животных, лошадей, кроликов; Otodectes – у плотоядных (котов, собак, песцов, лисиц, норок). Большинство этих болезней регистрируют в условиях стойлового содержания животных, отодектоз – в течение года.

3.1. АКАРОЗЫ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

Саркоптоз (Sarcoptosis)

Болезнь жвачных животных, которую вызывают клещи Sarcoptes capre (у коз), S. ovis (в овец), S. bovis (у крупного рогатого скота) семейства Sarcoptidae, характеризуется воспалением кожи, облысением и снижением продуктивности.

Эпизоотологические данные. Заболевание часто регистрируют у коз и редко – у овец и крупного рогатого скота. Основным источником инвазии являются больные животные. Большое значение в распространении саркоптоза имеют тесный контакт больных животных со здоровыми, повышенная влажность их кожи, антисанитарные условия содержания, неполноценное кормление.

Патогенез. Клещи прогрызают многочисленные горизонтальные и вертикальные ходы в коже животного, разрушают капилляры и нервные окончания, что обусловливает нарушение основных функций кожи и создает условия для проникновения патогенной микрофлоры. Продукты распада клеток и метаболизма клещей проникают в кровь из участков пораженной кожи и служат причиной интоксикации организма.

Рис. 3.4. Корова, пораженная возбудителем саркоптоза

Рис. 3.5. Овца, пораженная возбудителем саркоптоза

Симптомы болезни. Болезнь имеет хроническое течение. Основными клиническими признаками являются воспаление кожи с появлением чешуек, выпадение шерсти, облысение, зуд. Молочная производительность резко снижается (рис. 3.4). В случае продолжительного течения болезни кожа уплотняется, трескается и на оголенных участках вокруг глаз, губ, носа, шеи, внутренней поверхности ушей появляются узелки, которые покрываются трещинами серого цвета. С течением времени воспаление распространяется на спину и бока. Животные трутся мордой, боками об окружающие предметы, вследствие чего возникают потертости, трещины, незначительные раны, в которые попадают патогенные микроорганизмы, вызывая гнойное воспаление (рис. 3.5). Наблюдается истощение, у коз – нередко гибель.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки и результаты лабораторных исследований соскобов кожи, которые отбирают по краям пораженной кожи скальпелем или ложкой Фолькмана до появления следов крови.

***Метод компрессорного исследования*:** соскоб кожи помещают на предметное стекло, добавляют несколько капель 5 – 10%-го раствора щелочи (KOH, NaOH), накрывают другим предметным стеклом и через 20 – 45 мин рассматривают под малым увеличением микроскопа.

Метод Добычина: в пробирку с 1 мл 10%-го раствора щелочи помещают соскоб кожи и подогревают в течение 1 – 2 мин. Через 3– 5 мин в пробирку доливают 55%-й раствор сахара или 60%-й раствор гипосульфита (3– 5 мл) и оставляют отстаиваться в течение 5 мин. Потом с поверхности раствора проволочной петлей собирают капли, помещают их на предметное стекло и рассматривают под микроскопом.

Метод Приселковой: соскоб помещают в лабораторную чашку или на предметное стекло, добавляют к нему двойное по объему количество керосина, тщательно размешивают и готовят раздавленные капли, которые рассматривают под микроскопом (клещи в керосине не погибают до 4 ч).

Дифференцируют саркоптоз от сифункулятоза, бовиколеза, стригущего лишая, демодекоза, экземы, дерматитов незаразной этиологии.

Лечение. Применяют рабочие растворы для купания животных из группы фосфорорганических соединений *(блотик, диазинол, эктизинон, неоцидол, себацил)* и синтетических пиретроидов *(байтикол, бутокс, дисектин, диперецид, эктомин, неостомазан, протеид, суминак)*, которые готовят в соответствии с инструкцией. Возможно применение препаратов на основе амитразина *(бипин, кеназ, тактик)*. Эффективными являются инъекции 1%-х растворов макроциклических лактонов *(аверсект, баймек, броверментин, дектомакс, дуотин, ивомек, ивермек, цидектин)* в дозе 1 мл/50 кг массы тела; клозантела *(бронтел, роленол, сантел, фасковерм)* в дозе 100 мг/10 кг по д. в. Обработку животных повторяют через 7 – 9 дней.

Козы чувствительны к акарицидным препаратам, особенно к купанию, поэтому перед проведением лечебных мероприятий ставят биопробу. Предварительно животных стригут.

Профилактика и меры борьбы. Проводят клиническое и лабораторное обследование животных. Не допускают контактов с больными и подозреваемыми относительно заболевания животными, а зараженных чесоточными клещами изолируют и лечат. Проводят дезакаризацию помещений, загонов для скота, кормушек, поилок, инвентаря кипятком, огнем, 5%-й водной эмульсией каменноугольного фенольного креолина, гексахлоран-креолиновой эмульсией – 200 – 400 мл/м^2 и другими акарицидными препаратами.

Саркоптоз северных оленей

Острое или хроническое заболевание оленей, вызываемое клещами Sarcoptes tarandi-rangiferi семейства Sarcoptidae, характеризуется поражением кожи, зудом и истощением животных.

Эпизоотологические данные. Саркоптоз оленей регистрируется в осенне-зимний период, когда у них отрастает густая шерсть. Заражение происходит при контакте больных животных со здоровыми. Клещи могут переноситься через упряжь, инвентарь. К болезни чувствительны олени всех возрастных групп. Чаще болеют рабочие животные.

Патогенез. В зимний период года при недостаточном кормлении олени быстро худеют, их резистентность снижается и саркоптоз протекает остро. Летом животные линяют, их кожа подсыхает вследствие продолжительной инсоляции (полярные дни). Кроме того, они поедают достаточно свежего корма, который способствует повышению их резистентности, вместе с тем

условия жизнедеятельности клещей ухудшаются, поэтому заболевание из хронического переходит в латентное.

Симптомы болезни. У оленей заметно воспаление кожи в области груди, где фиксируется упряжь. Со временем оно распространяется на голову и все туловище. На коже появляются трещины, заметное облысение и сильный зуд. В случае продолжительного течения болезни кожа уплотняется, трескается и на оголенных участках появляются узелки, незначительные гнойные раны. Олени истощаются и часто погибают.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки и результаты лабораторного исследования соскобов кожи.

Лечение. Оленей обрабатывают препаратами *группы ФОС, синтетическими пиретроидами* или вводят *макроциклические лактоны, клозантел.* Обработку животных повторяют через 7 – 10 дней.

Профилактика и меры борьбы. В осенне-зимний период проводят клиническое обследование оленей. Больных животных изолируют и лечат. Одновременно проводят дезакаризацию упряжи, инвентаря, помещений.

Саркоптоз верблюдов

Болезнь вызывают клещи Sarcoptes cameli семейства Sarcoptidae, характеризуется сильным зудом, воспалением кожи, истощением животных.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии являются больные животные и паразитоносители. Саркоптоз верблюдов распространен в холодный период года. Чаще болеет молодняк. Летом болезнь приобретает хронический характер.

Симптомы болезни. У верблюдов участки воспаления кожи заметны на голове, шее, груди, боках, бедрах, конечностях. Наблюдаются облысение и сильный зуд. Со временем кожа уплотняется, трескается. Часто возникают абсцессы, гематомы. Животные худеют. У верблюжат участки воспаления сначала возникают на голове, со временем распространяются по всему телу и болезнь приобретает генерализованный характер. Вследствие истощения молодняк гибнет.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки и проводят лабораторное исследование соскобов кожи.

Лечение. Применяют акарицидные препараты *группы ФОС* в аэрозольных упаковках (*акродекс, дерматозоль, циодрин*) и в виде растворов для купания; *синтетические пиретроиды*, а также вводят *макроциклические лактоны* и *клозантел.* Повторно животных обрабатывают через 7 – 10 дней.

Профилактика. Проводят клиническое обследование верблюдов. Больных изолируют и лечат. Одновременно помещение и инвентарь подвергают дезакаризации. В теплое время года верблюдов стригут, а потом обрабатывают акарицидными препаратами.

Псороптоз овец

Болезнь вызывают клещи Psoroptes ovis семейства Psoroptidae, характеризуется облысением, дерматитом, зудом и истощением животных.

Эпизоотологические данные. Болезнь чаще регистрируется в осенне-зимний период. Особенно чувствительны к заболеванию тонкорунные овцы. Животные заражаются при контакте больных со здоровыми. Этому спо-

собствуют антисанитарные условия содержания, неполноценное кормление, простудные и инфекционные болезни, гельминтозы. Среди взрослых животных наибольшее количество больных регистрируется в холодное время года. Ягнята заражаются от овцематок. Летом течение болезни хроническое, а осенью, когда отрастает шерсть, – острое.

Патогенез. Клещи-накожники паразитируют на коже в местах с густой шерстью и повышенной влажностью. Своими длинными щетинками на лапках и присосками они раздражают рецепторы кожи и служат причиной зуда. Овцы грызут участки поражения, раня и увлажняя слюной кожу. Во время укуса клещ вводит в ранки токсическую слюну. Возникает воспаление. Лимфа, которая появляется на поверхности кожи, становится густой, высыхает и вместе с отмершими клетками эпидермиса превращается в толстые наслоения, в которые попадает патогенная микрофлора. Клещи и продукты их жизнедеятельности значительно усиливают воспаление кожи, что сказывается на общем состоянии животного. В кровь всасываются токсины микроорганизмов, продукты обмена клещей, воспаления, которые приводят к функциональным нарушениям сердечно-сосудистой, нервной, ретикулоэндотелиальной систем. В крови увеличивается количество эозинофилов.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится до 2 – 3 недель. Течение болезни может быть острым, хроническим и латентным.

Острое течение характеризуется зудом. Больные животные грызут пораженные участки кожи, трутся о стены, деревья. Зуд особенно усиливается ночью, после продолжительных перегонов, дождя. Воспаление появляется на шее, спине, боках, у корня хвоста. Кожа грубеет, трескается, шерсть выпадает. Через 6 – 8 недель может быть поражено все тело животного. С оголенных участков тела свисают клочья руна, похожие на вату, и выделяются на общем темно-сером фоне. Общее состояние животных значительно ухудшается. Развивается анемия. Они быстро худеют и гибнут вследствие кахексии (см. вкл., рис. 35).

Хроническое течение псороптоза наблюдается у ягнят в летний период. Болезнь характеризуется малозаметным зудом, сваливанием шерсти. Ягнята плохо растут, не набирают в массе. Во время расчесывания мест поражения у них наблюдаются своеобразные движения губами и языком. Кожа воспалена, однако утолщения и уплотнения не отмечаются. К осени шерсть у ягнят отрастает и процесс обостряется.

У взрослых овец в летний период регистрируют латентную форму псороптоза. Клещи сохраняются в складках кожи и вызывают незначительный зуд, который часто остается незамеченным.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, характерные клинические признаки, проводят лабораторные исследования соскобов кожи, которые берут с нескольких мест. Материал соскобов исследуют с целью выявления мертвых (*мортальные методы*) или живых (*витальные методы*) клещей. Для установления первичного диагноза применяют мортальные методы. Из них наиболее распространен *метод компрессорного исследования.*

Витальный метод: отобранный материал помещают в бактериологическую чашку и рассматривают на черном фоне или через лупу. Края чашки

заранее смазывают вазелином. Подогрев чашку до 30 °С, уже через 10 мин легко обнаруживают клещей. Они имеют вид двигающихся серовато-белых точек.

Дифференцируют псороптоз от саркоптоза и хориоптоза. Зуд наблюдается также при укусах иксодовых клещей, кровососок, вшей, при дерматитах, вызванных неудовлетворительными условиями кормления и содержания. Шерсть выпадает у овец при маститах, истощении, высокой температуре, однако воспаления кожи при этом не наблюдается.

Лечение. Используют рабочие растворы препаратов из группы ФОС, пиретроидов в виде эмульсий для купания и опрыскивания, аэрозоли (*акродекс, циодрин, дикрезил, дерматозоль*) в дозах в соответствии с инструкцией. Применяют также другие препараты: дусты – *коллоидной серы* (80 – 95%-е), *высокодисперсной серы* (90 – 95%-е), *дикрезила* (7%-й) и т.п. – 250 –500 г на животное; 2%-й *водный раствор амитразы;* специальные формы макролидов, которые наносят на кожу в дозе 8 – 10 мл на животное; инъекции макроциклических лактонов (*макролидов*) в дозе 1 мл/50 кг массы тела и *клозантела* в дозе 100 мг/10 кг. Обработку больных животных повторяют через 7 – 10 дней.

Эмульсии, растворы для купания или опрыскивания животных готовят перед применением, четко придерживаясь инструкции и техники безопасности.

Через 2 – 3 недели после второй обработки проводят клиническое и лабораторное обследование.

Зимой больных овец обрабатывают сухим способом, используя дусты, или вводят акарицидные препараты в виде инъекций и скармливают в течение 1 – 2 мес. в смеси с кормом *очищенный порошок серы* из расчета 3– 5 г на день одному животному.

Профилактика и меры борьбы. Вновь прибывших животных держат на карантине. В случае постановки диагноза на псороптоз хотя бы у одного животного всю отару подвергают дезакаризации и обрабатывают помещение. Чтобы исключить возможность заражения других животных, больных и подозреваемых относительно заболевания перегоняют в отдельный загон. Овец обрабатывают влажным или сухим способом, при этом учитывают время года, температуру воздуха и акарицидные препараты. Вылеченных животных держат на контроле до весны следующего года и только в случае отсутствия новых случаев заболевания их считают оздоровленными. Одновременно обрабатывают животных других видов, которые находятся на ферме, поскольку они могут быть механическими переносчиками возбудителей псороптоза. Отару, в которой зимой выявлены больные животные, независимо от эффективности лечения, весной после стрижки и осенью до постановки на стойловое содержание купают. После стрижки овец купают на 3 – 5-й день. За несколько часов до того их кормят и поят вволю. Срок купания – 1 – 2 мин, при этом овец обязательно погружают в ванну с головой на 2 – 3 с. Температура раствора или эмульсии в ванне должна быть 18 – 25 °С. Овцематок запрещается купать за 15 дней до и 15 дней после осеменения. Не следует осуществлять это мероприятие в жаркую или дождливую погоду. Один и тот же акарицидный препарат не следует применять продолжительное время, поскольку его эффективность с течением времени снижается.

Псороптоз крупного рогатого скота

Болезнь вызывают клещи Psoroptes bovis семейства Psoroptidae, характеризуется воспалением кожи, зудом, облысением, снижением надоев у коров, исхуданием, отставанием в росте и развитии молодняка.

Эпизоотологические данные. Крупный рогатый скот заражается при контакте здоровых животных с больными. Худые, истощенные, молодые животные заражаются чаще и болеют тяжелее. Возбудителя могут переносить грызуны, насекомые, обслуживающий персонал на обуви, одежде, инвентаре. Заражаются животные чаще в помещении, иногда на пастбище. Повышенная влажность в помещениях, тесный контакт животных, неудовлетворительные условия содержания и ухода, неполноценное кормление снижают резистентность организма и способствуют заражению.

Вспышки инвазии наблюдаются преимущественно в стойловый период, летом болезнь протекает в латентной форме. Клещи локализуются на шее, груди, боках, спине животных. В помещении они могут жить до 50 дней.

Патогенез. Накожники травмируют кожу животных и раздражают рецепторы. Ощущая зуд, животные тщательно вылизывают и увлажняют места поражения на коже, создавая этим условия для быстрого размножения клещей. Воспаление в местах поражения приводит к гиперплазии рогового слоя кожи и образованию складчатости. Капли лимфы, которые выделяются при травмировании кожи, подсыхают и вместе с ороговевшими клетками эпидермиса образовывают толстые наслоения. Воспаление и нарушение процессов обмена в коже вызывают выпадение шерсти, интоксикацию, вследствие чего в разных органах развиваются дистрофические процессы, которые приводят к истощению и гибели животных.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится до 2 – 3 недель. Первые признаки болезни появляются в местах с плотным волосяным покровом – на шее, боках, у корня хвоста, более поздние – и на других участках тела. Животные начинают вылизывать себя, трутся о стены, заграждения, кормушки. Кожа теряет эластичность, уплотняется, становится сухой и складчатой, шерсть выпадает, появляются трещины и значительные наслоения твердых корок. Животные худеют, продуктивность у коров снижается, молодняк часто гибнет. У откормленных животных болезнь проявляется постоянным вылизыванием пораженных участков кожи. В летний период симптомы инвазии почти исчезают, однако упитанность животных остается низкой. В стойловый период процесс снова обостряется (см. вкл., рис. 36).

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки и проводят лабораторное исследование. Соскобы кожи берут с нескольких мест и исследуют мортальными и витальными методами.

Болезнь дифференцируют от саркоптоза, хориоптоза и демодекоза.

Лечение. Для коров и телят применяют 2 – 3%-ю *масляную суспензию коллоидной серы; байтикол; псороптол.* Молодняк и животных на откорме обрабатывают препаратами группы ФОС или пиретроидами. Вводят макролиды и клозантел. Распыляют на животных препараты в аэрозольной или беспропелентной упаковке: *акродекс, псороптол, дикрезил, циодрин, дермато-*

золь. Для коров и коз используют препараты для купания на основе амитраз (*бипин, кеназ, тактик*). Обработку животных повторяют через 7 – 10 дней.

Профилактика и меры борьбы. Животных, поступающих в хозяйство, ставят на карантин. В случае постановки диагноза на псороптоз хотя бы у одного животного всех других подвергают дезакаризации. Обрабатывают также помещения. Чтобы исключить возможность заражения, больных и подозреваемых относительно заболевания животных перегоняют в другое помещение. При угрозе появления болезни весь скот однократно обрабатывают дустом коллоидной серы или другим акарицидным препаратом. Вылеченных животных держат под контролем до весны следующего года и лишь при отсутствии новых случаев заболевания считают здоровыми. С профилактической целью в смеси с концентрированными кормами скармливают *порошок серы* в дозе 1,5 – 2 г/100 кг массы в течение 2 мес.

Хориоптоз (Chorioptosis)

Заболевание крупного и мелкого рогатого скота вызывают клещи-кожееды Chorioptes ovis, Ch. caprae, Ch. bovis семейства Psoroptidae, характеризуется интенсивным зудом, дерматитом в области грудных и тазовых конечностей, шеи, вымени, исхуданием и снижением продуктивности животных.

Возбудители. Клещи-кожееды по строению похожи на накожников, но имеют меньшие размеры (0,3 – 0,5 мм). Тело продолговато-овальное. Хоботок грызущего типа, имеет форму притупленного конуса. Клещи имеют четыре пары пятичленистых лапок с присосками в виде колокольчиков, которые размещены на коротких нечленистых стерженьках. Присоски отсутствуют только на третьей паре лапок у самок, а их концы заканчиваются длинными щетинками. У клещей этого рода недоразвита четвертая пара лапок. Кожееды питаются клетками и чешуйками эпидермиса, а также воспалительным экссудатом (рис. 3.6).

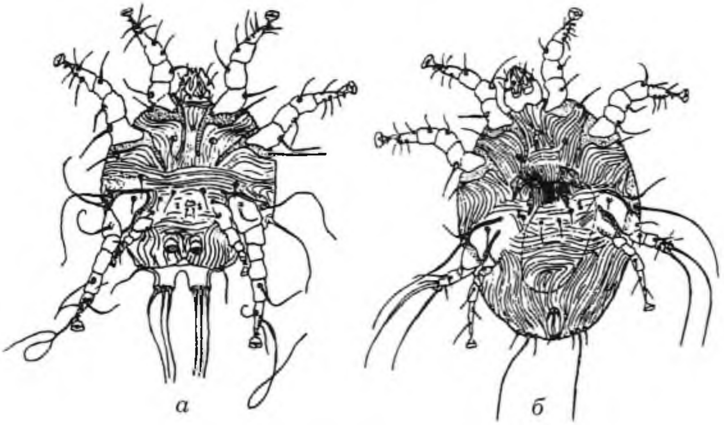


Рис. 3.6. Chorioptes bovis:
а – самец; *б* – самка

Цикл развития. Клещи проходят полный цикл развития (яйцо, личинка, протонимфа, телеонимфа, имаго) на животном в течение 2 – 3 недель. В помещении могут жить свыше 2 мес. Это постоянные эктопаразиты животных и являются специфическими для каждого их вида. Паразитируют на коже: у овец и коз поражают тазовые конечности, у крупного рогатого скота – корень хвоста, вымя, бедра.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии являются больные животные. Заражаются они при контакте больных со здоровыми, а также через предметы ухода.

Болезнь («чесотка ног») имеет сезонный характер, ее регистрируют в холодное время года. Чаще заражаются тонкорунные овцы и козы. Тяжело болеют телята. Летом заболевание протекает в латентной форме.

Патогенез. Механическое и токсичное влияние клещей-кожеедов на организм животных проявляется воспалением кожи, парезом и утолщением конечностей («слоновость»).

Симптомы болезни. Для всех животных характерен зуд, который усиливается ночью или после перегона, в сырую, дождливую погоду. Овцы и козы грызут конечности, крупный рогатый скот тщательно вылизывает места поражения. У овец наблюдаются поражения от дистального отдела тазовых конечностей до коленного сустава, которые достигают вымени; у баранов поражаются мошонка и грудные конечности; у коз – конечности, шея, бока, корень хвоста, болезнь приобретает генерализованную форму; у крупного рогатого скота распространяется с конечностей на промежность, внутреннюю поверхность бедер, спину. Шерсть выпадает, кожа становится грубой и складчатой, места воспаления покрываются трещинами серого цвета, конечности уплотняются. Животные худеют и не могут двигаться. Они хромают, общее состояние их ухудшается. Тяжелое течение болезни наблюдается и у телят. Козы при поражении всего тела погибают.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки и результаты лабораторного исследования соскобов пораженных участков кожи животных. Инвазию дифференцируют от псороптоза, вшивости, стригущего лишая.

Лечение. Для лечения больных животных применяют акарицидные препараты, которые в случае массовых обработок проверяют на токсичность на небольшом количестве животных. Учитывают чувствительность коз к этим препаратам. Эмульсии, растворы, аэрозоли, дусты акарицидных препаратов втирают, распыляют в места поражения на коже или готовят из них проплывные ванны для животных. Весной независимо от результатов лечения овец после стрижки дважды купают. Для крупного рогатого скота с успехом применяют аэрозоли, в холодное время года – дусты. Эффективными являются *инъекции макролидов.* Повторно животных обрабатывают в теплое время года через 7 – 9, в холодное – через 12 – 14 суток.

Профилактика и меры борьбы. Животных, прибывших в хозяйство, клинически обследуют, проводят диагностические исследования и выдерживают на карантине. В неблагополучном относительно хориоптоза хозяйстве запрещается перегруппировка скота без разрешения врача ветеринарной медицины, а также контакты больных животных со здоровыми. Стойла, загоны для скота, помещение, где находились зараженные животные, очищают и подвергают 2 – 3 раза с недельным интервалом дезакаризации огнем (огнеметы, паяльные лампы и т. п.), 5%-й эмульсией креолина, ксилонафта, 10 –20%-й хлорной известью. При необходимости помещения освобождают от животных на 1 – 2 мес. Пастбища после выпаса больного скота можно использовать только через 2 мес. Ограничение с хозяйства снимают через три недели после выявления зараженных животных и проведения всего комплекса оздоровительных мероприятий. Стадо считают оздоровленным,

если в течение следующей зимы после осеннего профилактического обследования больных животных не было выявлено. В этот период один раз в месяц проводят клинический осмотр и исследование соскобов кожи.

Демодекоз (Demodecosis)

Заболевание домашних и диких жвачных животных вызывают клещи Demodex bovis семейства Demodecidae, характеризуется локальным или генерализованным дерматитом, исхуданием, снижением продуктивности.

Возбудитель – мелкий червеобразный клещ, 0,2 – 0,4 мм длиной, светло-серого цвета, с поперечно исчерченной кутикулой. Голова и грудь не расчленены. Хоботок хорошо развит, колюще-режуще-сосущего типа. Клещ имеет четыре пары коротких трехчленистых лапок, которые заканчиваются коготками. Питается клещ клетками эпителия (рис. 3.7).

Цикл развития. Клещи проходят полный жизненный цикл развития (яйцо, личинка, протонимфа, телеонимфа, имаго) в коже животных в течение 30 – 35 дней. Формируют колонии в волосяных фолликулах, потовых и сальных железах.

Рис. 3.7. Клещ рода Demodex

Эпизоотологические данные. Демодекоз, или железница, крупного рогатого скота распространена всюду. Источником инвазии являются больные животные. Заражение происходит при контакте больных животных со здоровыми. Тяжело переносит болезнь молодняк. У крупного рогатого скота инвазию регистрируют в случае продолжительного стойлового содержания.

Во внешней среде клещи живут около девяти дней. При высыхании гибнут в течение нескольких часов.

Симптомы болезни. У крупного рогатого скота течение болезни чаще хроническое с обострением процесса в весенне-летний период. В это время в коже головы, шеи, груди, боков, а со временем и на спине формируются бугорки округлой формы, диаметром 2 – 10 мм, из которых выделяется сукровица, а при нажатии – густое, тягучее содержимое белого цвета. Кожа краснеет, становится складчатой, лопается, шерсть выпадает, развивается дерматит. Зуд отсутствует. Животные худеют, их продуктивность снижается.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические проявления болезни и проводят лабораторные исследования. Для выявления клещей на теле животного при помощи стерильной иглы для взятия крови берут содержимое пустул. Полученный материал помещают на предметное стекло, добавляют двойное по объему количество 5 – 10%-го раствора щелочи (KOH, NaOH) или керосина, вазелинового масла, тщательно размешивают, накрывают другим стеклом и рассматривают при малом увеличении микроскопа.

С целью ранней диагностики болезни в местах локализации клещей на участке 10 × 15 мм вырывают волосы и берут в этом месте глубокий соскоб, который исследуют компрессорным методом.

Демодекоз дифференцируют от укусов иксодовых клещей и кровососущих насекомых (бугорки горячие и болезненные), гиподермоза (желваки большие, имеют свищи, можно выдавить личинку), саркоптоза, дерматомикозов, вирусной бугорчатки и стрептотрихоза (подтверждают микроскопическими, вирусологическими, бактериологическими и гистологическими исследованиями), экземы, аллергических поражений кожи.

Лечение. Больным животным вводят *макролидные препараты* или *клозантел* 3 – 4 раза с интервалом 7 дней. Коровам в места поражения на коже втирают 4 – 5%-ю *масляную суспензию коллоидной серы, эфир, ацетон, авиационный керосин,* 14%-й *раствор йода, деготь* или распыляют *акродекс, дерматозоль,* а потом наносят линимент *Вишневского*, к которому прибавляют 2 – 3%-ю *эмульсию амитразина.* Обработку повторяют 6 – 8 раз (до полного выздоровления) с интервалом 4 – 6 дней.

Профилактика и меры борьбы. Подозреваемых относительно заражения животных обрабатывают акарицидными препаратами дважды с интервалом 9 – 10 дней. Помещение и выгульные дворики подвергают дезакаризации. Проводят клинический осмотр животных, больных изолируют. Придерживаются правил содержания и кормления животных.

? Контрольные вопросы

1. Какие саркоптоидозы встречаются у жвачных? 2. Где локализуются зудни, накожники, кожееды у жвачных? 3. Какие характерные клинические признаки псороптоза овец? 4. Какие осложнения вызывает у животных клещ-кожеед? 5. Какие акарицидные препараты применяют для лечения коров, больных демодекозом?

3.2. АКАРОЗЫ ЛОШАДЕЙ

Саркоптоз (Sarcoptosis)

Болезнь лошадей вызывают клещи Sarcoptes equi семейства Sarcoptidae, характеризуется зудом, воспалением и утолщением кожи, прогрессирующим истощением животных.

Эпизоотологические данные. Заражение происходит при контакте больных лошадей со здоровыми, а также через предметы ухода, сбрую. Распространению болезни способствуют грязные, тесные, сырые и темные конюшни. Пик инвазии наблюдается в осенне-зимний период и ранней весной, летом она угасает. Тяжело болеют истощенные лошади.

Патогенез. Патогенное влияние чесоточных клещей на организм лошадей проявляется механическим, токсическим и инокуляторным действием. Повреждение кожи животного вызывает разрушение клеток, капилляров, нервных окончаний. Это способствует нарушению основных функций кожи и создает условия для проникновения патогенной микрофлоры. Продукты распада клеток и метаболизма клещей проникают в кровь из участков пораженной кожи и служат причиной интоксикации, которая приводит к нарушению функций сердечно-сосудистой, нервной систем и органов дыхания. Продолжительное течение болезни с постоянным зудом истощает и снижа-

Рис. 3.8. Лошадь, больная саркоптозом

ет резистентность организма животных. На фоне истощения организма наблюдаются уменьшение числа эритроцитов, содержания гемоглобина, увеличение количества лейкоцитов и значительная эозинофилия.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится до 2 – 3 недель. Сначала клещи поражают голову, потом шею, холку, плечи, бока, грудь и конечности. Болезнь характеризуется зудом, образованием на коже узелков и пузырьков, которые лопаются, после чего появляются трещины. Наблюдается выпадение шерсти, в тяжелых случаях – облысение, утолщение и складчатость кожи, исхудание. При остром течении болезни уже через месяц возникает воспаление почти всей кожи. У лошадей появляются симптомы выраженной интоксикации. Во время выполнения работы такие животные быстро устают. В конце второго месяца болезни лошади погибают вследствие кахексии.

В зависимости от кормления и условий содержания болезнь может приобрести острое или, наоборот, перейти в хроническое течение, тогда общее состояние лошадей немного улучшается, однако самовыздоровление не наступает (рис. 3.8).

Диагностика комплексная и основана на объективной оценке эпизоотологических данных, клинических признаков и результатов лабораторного исследования. Соскобы кожи подозреваемых в заболевании животных отбирают скальпелем, ложкой Фолькмана до появления следов крови. Полученный материал исследуют сразу или отправляют в лабораторию ветеринарной медицины в плотно закрытой пробирке или флаконе из-под пенициллина.

Лечение. Лошадей опрыскивают или обмывают акарицидными препаратами, придерживаясь инструкции. Эффективными являются акарициды в аэрозольных или беспропелентных баллонах. Применяют макролиды.

Несмотря на отсутствие рекомендаций производителей препаратов, для лошадей с успехом применяют растворы диазинона *(галтокс, неоцидол)*, *пропоксура (себацил)*, *флюметрина (байтикол)* в таких же дозах, как и для крупного рогатого скота. Повторно акарицидные препараты применяют через 7 – 9 дней. Из-за повышенной чувствительности этих животных не рекомендуют применять препараты на основе амитраз. Эффективным является лечение лошадей в специальной камере, которую заполняют 5%-м сернистым ангидридом и выдерживают в ней животное в течение 50 – 60 мин.

Профилактика и меры борьбы. Лошадей, поступивших в хозяйство, выдерживают на карантине в течение 1 мес. Проводят клиническое и лабо-

раторное обследование всех животных хозяйства. Каждую лошадь содержат в чистоте и обеспечивают индивидуальным станком, сбруей, упряжью. Не допускают контактов здоровых лошадей с больными и подозреваемыми относительно заболевания животными хозяйства. Больных лошадей изолируют и лечат. На хозяйство накладывают ограничения. Снимают их через 20 дней после выздоровления всех больных животных и проведения полного комплекса оздоровительных мероприятий. В соответствии с графиком проводят профилактическую дезакаризацию помещений, инвентаря, для чего используют 5%-ю эмульсию креолина, ксилонафта, 10 – 20%-ю хлорную известь и т. п. Кормушки, инвентарь обеззараживают кипятком.

Псороптоз (Psoroptosis)

Болезнь лошадей вызывают клещи Psoroptes equi семейства Psoroptidae, характеризуется поражением шеи, спины, боков, хвоста и сопровождается зудом, дерматитом, облысением, общим истощением животных.

Эпизоотологические данные. Псороптоз имеет сезонный характер, регистрируют его с декабря по март. Болеют как взрослые лошади, так и жеребята. Источником инвазии являются больные животные. Возбудитель передается при контакте здоровых животных с больными, а также через упряжь, щетки, метлы, ведра и другой инвентарь, одежду, обувь обслуживающего персонала. Недоброкачественные корма, неудовлетворительные условия ухода и содержания, чрезмерная эксплуатация лошадей приводят к быстрому распространению и тяжелому течению болезни.

Патогенез. Механическое и токсическое влияние накожников на организм животных проявляется постоянным зудом, воспалением значительных участков кожи, интоксикацией. Лошади худеют, слабеют, молодняк отстает в росте и развитии. Дистрофические процессы, которые развиваются в органах, приводят к истощению и гибели животных.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится 1 – 2 недели. При остром течении наблюдается беспокойство животных. Лошади кусают участки поражения на коже, трутся о стену, ограждение, катаются на спине. Зуд усиливается в области холки, шеи, плеч, боков, спины, корня хвоста. Возникает значительное воспаление. Пузырьки, которые появляются в этих местах, лопаются, после чего подсыхают, и из них формируются корки разной толщины и размера. Кожа становится грубой, складчатой, шерсть выпадает. Аппетит снижается, лошади быстро худеют, устают. Истощенные животные погибают.

Хроническое течение характеризуется локальным воспалением кожи подобно «мокрой» экземе. Животные худеют, их эксплуатационные качества снижаются.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки и лабораторное исследование животных. Соскобы отбирают из пораженных участков кожи и исследуют витальными и мортальными методами.

Болезнь дифференцируют от саркоптоза, хориоптоза, сифункулятоза, бовиколеза, стригущего лишая. Зуд у лошадей может возникать в случае продолжительного загрязнения кожи, содержания их во влажном и грязном помещении, а также пребывание их под дождем в прохладную погоду.

Лечение. Лошадей опрыскивают или обмывают акарицидными препаратами, придерживаясь инструкций по их применению. Внутрь в виде паст задают макролидные препараты. Зимой распыляют или втирают в пораженные участки кожи *порошок коллоидной серы* из расчета 250 – 300 г на животное.

Повторное применение акарицидных препаратов проводят через 7 – 9 дней. Локальные поражения кожи лечат также *присыпками, мазями из антибиотиков и сульфаниламидов.*

Профилактика и меры борьбы. Проводят комплекс оздоровительных мероприятий. Лошадей, которые поступили в хозяйство, выдерживают на карантине в течение 30 дней. В соответствии с графиком проводят профилактическую дезакаризацию животных, помещения, инвентаря, для чего используют один из акарицидных препаратов. Лошадей содержат в чистоте, закрепляют за ними постоянные станки, упряжь и инвентарь.

Хориоптоз (Chorioptosis)

Болезнь лошадей вызывают клещи Chorioptes equi семейства Psoroptidae, характеризуется дерматитом, зудом, истощением и утолщением конечностей.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии являются больные лошади. Здоровые животные заражаются при контакте с больными, а также через предметы ухода.

Болезнь имеет сезонный характер, ее регистрируют в холодное время года. Взрослые лошади более чувствительны, чем жеребята. Летом течение болезни латентное.

Возбудители поражают внутреннюю поверхность бедер, область щеток лошадей.

Патогенез. Механическое и токсическое влияние клещей-кожеедов на организм животных проявляется зудом, воспалением значительных участков кожи.

Симптомы болезни. Характерным симптомом болезни является зуд, который усиливается ночью или в сырую, дождливую погоду, после работы. Лошади часто переступают с копыта на копыто, бьют ими по полу, роют землю. Воспалительный процесс появляется под щетками, распространяется на коленный сустав, внутреннюю поверхность бедер, живот; у жеребят – на все тело. Шерсть выпадает, кожа становится грубой и складчатой, места воспаления покрываются трещинами серого цвета, конечности утолщаются. По симптомам заболевание часто напоминает «мокрую» экзему, из-за чего его называют мокрецом. Больные лошади хромают, иногда не могут двигаться, их общее состояние ухудшается (см. вкл., рис. 37).

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки и результаты лабораторного исследования соскобов из пораженных участков кожи животных. Болезнь дифференцируют от вшивости, стригущего лишая.

Лечение. Для лечения больных животных применяют акарицидные препараты в виде растворов, эмульсий, аэрозолей, дустов, паст в соответствии с инструкциями. Повторно лошадей обрабатывают в теплое время года через 7 – 9, в холодное – через 12 –14 дней.

Профилактика и меры борьбы. Лошадей, прибывших в хозяйство, осматривают, проводят диагностические исследования и выдерживают на карантине. Стойла, помещения, где находились больные животные, очищают и подвергают дезакаризации 2 – 3 раза с недельным интервалом (5%-й эмульсией креолина, ксилонафта, 10 – 20%-й хлорной известью и т.п.).

? Контрольные вопросы

1. Какие саркоптоидозы встречаются у лошадей? 2. Где локализуются зудни и кожееды у лошадей? 3. Каковы характерные клинические признаки хориоптоза лошадей? 4. Опишите патогенез и симптомы болезни при саркоптозе. 5. Назовите акарицидные препараты, которые можно использовать при акарозах лошадей.

3.3. АКАРОЗЫ СВИНЕЙ

Саркоптоз (Sarcoptosis)

Болезнь свиней вызывают клещи Sarcoptes suis, S. parvula семейства Sarcoptidae, характеризуется зудом, воспалением кожи и прогрессирующим истощением животных.

Эпизоотологические данные. Распространению заболевания способствуют антисанитарные условия содержания (темные, грязные и влажные помещения), неполноценное кормление, наличие гельминтозов и т.п. Основным источником инвазии являются свиноматки и больные поросята. Свиноматок заражают хряки, поросят – свиноматки. Большое значение в распространении саркоптоза имеет повышенная влажность кожи, тесный контакт больных животных со здоровыми. Возбудитель болезни передается через подстилку, инвентарь, обувь и одежду обслуживающего персонала, распространяется насекомыми, грызунами. Саркоптесы паразитируют на свиньях в любое время года, однако высокая зараженность наблюдается в осенне-зимний период и ранней весной. Молодняк заражается чаще и болеет тяжелее. В летний период болезнь регистрируют редко. Инсоляция, сухой воздух способствуют гибели значительного количества клещей, тем не менее самоизлечения животных не наблюдается.

У поросят и подсвинков паразитирует *S. suis*, поражающий всю кожу; у свиноматок и хряков – *S. parvula*, локализуется на внутренней поверхности ушей, бедрах, нижней стенке живота.

Патогенез. Зудни прогрызают многочисленные горизонтальные и вертикальные ходы в коже животного, разрушают капилляры и нервные окончания, что способствует нарушению основных функций кожи и создает условия для проникновения патогенной микрофлоры. Усложняет ситуацию и интенсивный зуд, вследствие которого травмируется кожа, нарушается ее дыхание. Возникает воспаление, щетина выпадает, кожа становится отечной, уплотненной, теряет эластичность, собирается в складки, лопается. Продукты распада клеток и метаболизма клещей проникают в кровь из участков пора-

женной кожи, вызывая интоксикацию, которая приводит к нарушению функций сердечно-сосудистой и нервной систем. Продолжительное течение болезни, недостаточное и неполноценное кормление способствуют снижению резистентности организма, постоянный зуд истощает, а интоксикация приводит к гибели животных.

Симптомы болезни. Болезнь имеет острое и хроническое течение. Инкубационный период длится 10 – 15 суток и больше. Первые признаки заражения появляются на коже головы, потом на шее, груди, спине, животе. У поросят наблюдается сильный зуд. С течением времени на коже появляются узелки и пустулы, она воспаляется, уплотняется, трескается, делается складчатой, щетина выпадает. Животные теряют упитанность, истощаются. Через 4– 6 недель у молодняка может быть поражена вся кожа. В случае осложнения патологического процесса появляются признаки интоксикации и некоторые животные гибнут. У поросят в 4-месячном возрасте, а иногда и в 5 – 6 мес. регистрируют генерализованную форму саркоптоза. Она может закончиться летально или приобрести хронический характер, который наблюдается и у племенных свиней, и у животных на откорме.

У взрослых свиней болезнь характеризуется генерализованным или локальным поражением кожи головы, ушей, шеи, нижней стенки живота, половых органов у хряков и некоторых других участков тела. Кожа покрывается трещинами, грубеет, наблюдается постепенное ухудшение общего состояния. Животные худеют. При незначительном поражении кожи взрослые свиньи не проявляют симптомов болезни и продолжительное время остаются паразитоносителями. В летний период болезнь приобретает субклинический характер (см. вкл., рис. 38).

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки и результаты лабораторных исследований. У больных животных по краям пораженного участка скальпелем отбирают соскобы кожи до появления следов крови. Полученный материал исследуют сразу или отправляют в лабораторию ветеринарной медицины, поместив его в пробирку или флакон из-под пенициллина и плотно закрыв.

Материал соскобов исследуют на выявление мертвых клещей (мортальные методы) или живых (витальные методы). Для установления первичного диагноза применяют метод компрессорного исследования.

Саркоптоз свиней дифференцируют от вшивости, стригущего лишая, демодекоза, экземы, дерматитов. Так, при вшивости наблюдают сильный зуд и дерматит. При обследовании такого животного на коже выявляют вшей. Стригущий лишай у свиней регистрируют редко. У таких животных отсутствует зуд, а при микроскопии соскобов и щетины выявляют споры или мицелий гриба-паразита. При демодекозе у свиней зуд отсутствует, а в соскобах из мест поражения на коже находят мелких, удлиненных, с поперечной исчерченностью клещей. Дерматиты, экземы наблюдаются в любое время года и на разных участках кожи животного. Различают их акарологическим исследованием соскобов кожи.

Лечение. Свиньям внутримышечно или подкожно вводят 1%-е растворы *макролидных препаратов* в дозе 1 мл на 33 кг массы тела. Для опрыс-

кивания готовят акарицидные растворы и эмульсии из расчета 0,5 – 2 л на животное в зависимости от массы тела. Температура приготовленного раствора должна быть 20 – 25 °С. Применяют растворы фосфорорганических соединений *(блотик, гелезан, диазенол, эктозинол, неоцидол, себацил)*; пиретроидов *(байтикол, бутокс, эктомин, дисектин, дипероцид, неостомазан, протеид, суминак)* и препаратов на основе амитраз *(бипин, кеназ, тактик)*.

При поражении ушей свиньям распыляют акарицидные препараты в аэрозольной упаковке. Высокий эффект дает применение универма внутрь 7–9-дневным курсом.

Повторно животных обрабатывают через 7 – 9 дней, четко придерживаясь инструкции по использованию препарата.

Профилактика и меры борьбы. В случае обнаружения саркоптоза у свиней проводят комплекс мероприятий, которые охватывают лечебные и профилактические обработки, дезакаризацию помещения, предметов ухода, выгульных площадок, соблюдение санитарных условий содержания и кормления животных. Кроме того, хозяйство объявляют неблагополучным. При этом запрещается ввоз и вывоз свиней. Животных, которые поступили в хозяйство, выдерживают на карантине в течение 30 дней. Проводят клиническое обследование и выборочно берут соскобы кожи, которые исследуют лабораторно; при необходимости зараженных животных лечат. Во время комплектования фермы всех животных, в том числе и племенных, с профилактической целью обрабатывают одним из акарицидных препаратов. Каждый год с учетом эпизоотической ситуации в хозяйстве по специальному графику, составленному в соответствии с технологией производства, проводят профилактическую дезакаризацию свинарников.

Демодекоз (Demodecosis)

Заболевание свиней вызывают клещи Demodex phylloides семейства Demodecidae, характеризуется локальным или генерализованным дерматитом, исхуданием, истощением, уменьшением продуктивности животных.

Эпизоотологические данные. Демодекоз, или железница, свиней регистрируется редко. Источником инвазии являются больные животные. Здоровые свиньи заражаются при контакте с больными. Тяжело переносит болезнь молодняк.

Симптомы болезни. У свиней на коже пятачка, щек, головы, шеи, а потом и на других частях тела появляются бугорки, которые с течением времени заполняются густым содержимым. Кожа в этих местах краснеет, сморщивается, грубеет. Зуд отсутствует. Животные худеют (см. вкл., рис. 39).

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки болезни и проводят лабораторные исследования. Для выявления клещей на теле животного скальпелем или ложкой Фолькмана берут глубокий соскоб кожи или выдавливают содержимое пустул. Полученный материал помещают на предметное стекло, добавляют двойное по объему количество 5 – 10%-го раствора щелочи (KOH, NaOH) или керосина, вазелинового масла, тщательно размешивают, накрывают предметным стеклом и рассматривают при малом увеличении микроскопа.

Демодекоз дифференцируют от саркоптоза, сифункулятоза.

Лечение. Больных животных обрабатывают акарицидными препаратами. Обработки повторяют 6 – 8 раз с интервалом 4 – 6 дней. Вводят 1%-е растворы макролидных препаратов в дозе 1 мл/33 кг массы тела 3 – 4 раза с недельным интервалом.

Профилактика и меры борьбы. Подозреваемых относительно заражения животных обрабатывают акарицидными препаратами дважды с интервалом 9 – 10 дней. Помещение и выгульные площадки подвергают дезакаризации.

? Контрольные вопросы

1. Назовите клинические признаки саркоптоза свиней. 2. Где локализуются зудни у свиней? 3. Как можно поставить диагноз демодекоз у свиней? 4. Перечислите акарицидные препараты, которые можно использовать свиньям при чесотке. 5. Какие профилактические мероприятия проводят при акарозах свиней?

3.4. АКАРОЗЫ ПЛОТОЯДНЫХ ЖИВОТНЫХ

Саркоптоз (Sarcoptosis)

Болезнь собак, которую вызывают клещи Sarcoptes canis семейства Sarcoptidae, характеризуется зудом, воспалением кожи, облысением и прогрессирующим истощением животных.

Возбудители паразитируют и размножаются в коже ушей, морды, грудных конечностей, спины собак разного возраста и пород.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии являются больные собаки. Здоровые животные заражаются при контакте с больными и редко – через предметы ухода, одежду, обувь их хозяев. Молодняк болеет саркоптозом значительно чаще и тяжелее. У щенков отмечается индивидуальная чувствительность к возбудителям, поэтому не все они могут заразиться от самки-матери. Пик инвазии наблюдается в осенне-зимний период, летом она проходит.

Симптомы болезни. Болезнь начинается с покраснения кожи морды, головы, шеи. Характерным признаком является воспаление краев ушей. Хорошо заметный также рефлекс зуда, если начинаете гладить животное рукой по голове, шее, спине. С течением времени развивается постоянный зуд, на коже появляются папулы, позже образуются трещины. Заметны места облысения на голове и по всему телу. Кожа в этих местах грубеет, трескается, и от таких животных отдает кислым запахом (характерный для саркоптоза). У собак наблюдается парез тазовых конечностей. Они быстро слабеют, истощаются и большей частью погибают (см. вкл., рис. 40).

Диагностика основывается на объективной оценке эпизоотологических данных, клинических признаков и результатов лабораторного исследования соскобов кожи подозреваемых относительно заболевания животных. Выделяют клещей на разных стадиях их развития. Иногда при лабораторном исследовании диагноз не подтверждается, поэтому учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки.

Лечение. Из практики известно об эффективности 1%-х растворов *макролидных лактонов*, которые вводят собакам внутримышечно или подкожно в дозе 0,1 мл/кг массы тела. У пород шотландской колли, шелти, бобтейл наблюдается повышенная чувствительность к этим препаратам, поэтому на их основе готовят мази, пудры, которые втирают в места поражения на коже. Животных также опрыскивают или купают препаратами группы *ФОС*, *перитроидов* и на основе *амитраз* в концентрациях в соответствии с инструкциями. Применяют 4 – 5%-ю *масляную суспензию коллоидной серы*, аэрозоли *арпалит, акродекс, дерматозоль, эстрозаль.* При нанесении препаратов на все тело собаке надевают намордник или воротник из картона для предотвращения слизывания.

Повторное применение акарицидных препаратов проводят через 7 – 9 дней. В тяжелых случаях для достижения эффекта собак обрабатывают растворами или эмульсиями акарицидных препаратов один раз в неделю в течение месяца. При гнойно-некротических процессах назначают антибиотики в виде мазей, инъекций, таблеток. Для повышения резистентности организма животных хорошо кормят, включают в рацион *витамины (С, Е, РР, группы В и др.), минеральные вещества.* Сильно пораженным и истощенным собакам для уменьшения зуда и предотвращения травмирования кожи назначают *антигистаминные препараты, иммуностимуляторы, гепатопротекторы, кортикостероиды* и т.п.

Профилактика и меры борьбы. Животных содержат в чистоте и не допускают контактов с больными и подозреваемыми в заболевании. Беспризорных, бродячих и больных животных вылавливают. Собак с генерализованной формой саркоптоза подвергают эвтаназии.

Проводят дезакаризацию помещений, вольеров, клеток, будок, ковриков. Эффективной является 10 – 20%-я хлорная известь.

Нотоэдроз (Notoedrosis)

Заболевание котов, собак, лисиц, которое вызывают клещи Notoedres cati семейства Sarcoptidae, характеризуется воспалением кожи головы, а со временем и всего тела, облысением, исхуданием и гибелью животных.

Возбудитель – клещ округлой формы, размером 0,14 – 0,45 мм. Анус у самцов и копулятивное отверстие у самок находятся на спинке. Паразитирует клещ в эпидермальном слое кожи (рис. 3.9).

Рис. 3.9. Клещ рода Notoedres

Цикл развития. В коже животных клещи проходят фазы яйца, личинки, протонимфы, телеонимфы в течение 2 – 2,5 недели. При благоприятных условиях во внешней среде они живут до 2 недель. У неспецифического хозяина паразитируют в коже, питаются эпидермисом, лимфой, но не размножаются. У людей могут жить до 4 мес. и больше, вызывая симптомы «псевдочесотки» (см. Саркоптозы).

Эпизоотологические данные. Молодые животные болеют часто и тяжело. Здоровые животные заражаются при контакте с больными. Вспышки болезни регистрируют чаще весной и осенью.

Рис. 3.10. Кот, больной нотоэдрозом

Симптомы болезни. Первые признаки заболевания появляются, как правило, на морде, у основания ушей, верхней части шеи, а со временем распространяются и на другие участки тела. У котов наблюдается незначительный зуд, у других животных он слабо выражен или вообще отсутствует. Шерсть выпадает, кожа грубеет, трескается, со временем мордочка животного покрывается грубыми корками серого цвета. Животные худеют, истощаются, при сильном (генерализованная форма) поражении погибают (рис. 3.10).

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки и результаты лабораторного исследования соскобов кожи подозреваемых животных, которые отбирают скальпелем до появления следов крови. Полученный материал исследуют сразу или отправляют в лабораторию ветеринарной медицины в плотно закрытой пробирке или флаконе из-под пенициллина. Нотоэдроз дифференцируют от саркоптоза и отодектоза по клиническим признакам и результатам лабораторных исследований соскобов кожи.

Лечение. Для собак и пушных зверей применяют аэрозоли: *арпалит, акродекс, дерматозоль, дикрезил, циодрин,* а также *амитан, эктодекс, эстразоль, демотан, демос, моринил, ципам* и др.

Коты довольно чувствительны к лечебным препаратам, особенно к фосфорорганическим соединениям, поэтому для лечения их лучше не использовать. Есть данные об эффективности 1%-х *растворов макролидов,* которые вводят внутримышечно или подкожно котам и собакам в дозе 0,1 мл/кг массы тела. Больных животных обрабатывают дважды с интервалом 7 – 10 дней. В случае осложнения пиодермией, микозами, экземой животным назначают *иммуностимуляторы, антигистамины, антибиотики, витаминно-минеральные добавки, кортикостероиды* и т.п.

Профилактика и меры борьбы. Животных вивария, звероферм, обследуют и при необходимости обрабатывают одним из акарицидных препаратов. По специальному графику осуществляют профилактическую дезакаризацию помещения, клеток, инвентаря, вольеров и кормушек. С профилактической целью назначают лечение животных, которые контактировали с больными. Котов и собак с генерализованной формой чесотки не лечат, их подвергают эвтаназии.

Отодектоз (Otodectosis)

Болезнь котов и собак вызывают клещи Otodectes cynotis семейства Psoroptidae, характеризуется поражением внешнего слухового прохода, барабанной перегородки и сопровождается зудом, развитием дерматита, отита.

Возбудитель. Клещ-кожеед имеет плоское тело овальной формы, размером 0,6 – 0,7 мм. Хоботок грызущего типа. Лапки короткие, четвертая пара

недоразвитая. Во влажных помещениях может сохранять жизнеспособность до 2 мес., на холоде быстро погибает.

Цикл развития. Клещи проходят полный цикл развития (яйцо, личинка, протонимфа, телеонимфа, имаго) на животном за 10 – 14 суток. Они являются постоянными эктопаразитами плотоядных.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии являются больные животные. Здоровые коты и собаки заражаются при контакте с больными. Возможны случаи переноса возбудителя грызунами, насекомыми, а также обслуживающим персоналом на обуви и одежде. Заболевание регистрируют в течение всего года, но чаще в прохладное время. На зверофермах течение болезни имеет форму энзоотии. Тяжело болеют плотоядные с 1,5 до 4-месячного возраста. Котята и щенки заражаются от самок-матерей. Собаки с длинными ушами болеют чаще. Большинство котов являются носителями клеща, а у взрослых животных он является комменсалом. Симптомы раздражения у этих животных возникают только спорадически, вследствие временной активности клещей. Заболевание среди котов носит высоко контагиозный характер. Известны случаи заражения клещом людей. У человека он паразитирует несколько месяцев и вызывает зуд, воспаление внешнего и среднего уха.

Патогенез. Клещи травмируют кожу внутренней поверхности ушной раковины и служат причиной зуда. Расчесывая уши, больные животные загрязняют их, вследствие чего развивается гнойный отит. После воспаления барабанной перегородки и ее перфорации патологический процесс переходит на среднее и внутреннее ухо, а со временем – на оболочки головного мозга. Животные погибают вследствие гнойного менингита.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится 7 – 10 суток. В начале заболевания наблюдается слабо выраженный зуд. Со временем заметно беспокойство: животные трут лапами уши, трясут головой, бегают по комнате или клетке, пищат, лают. В ушах собирается экссудат темно-коричневого цвета с неприятным запахом, который засыхает и образовывает корки (см. вкл., рис. 41). От ударов лапой по ушной раковине у котов, собак формируется гематома. Позднее развиваются осложнения (кривоголовость, глухота). Животные быстро худеют, медленно растут и развиваются. Возможно также воспаление оболочек головного мозга, которое проявляется судорогами, параличом и заканчивается гибелью животных.

Диагностика. Учитывают характерные клинические признаки болезни и подтверждают диагноз результатами лабораторного исследования корок, взятых из пораженного уха. Отодектоз дифференцируют от экземы, отитов.

Лечение. Уши собак, пушных зверей, котов обрабатывают аэрозолями *арполита, дикрезила, циодрина.* Эффективными являются препараты амитраз *(амит, амитан, амитразин, акрамит, эктодекс, демотан, демос, моринил, ципам и др.),* которыми смазывают ушную раковину. В торговой сети ветеринарных аптек можно приобрести *капли, аэрозоль «Барс»; капли «Отоведин»; «Анандин плюс».* Возможно подкожное или внутримышечное введение 1%-х *растворов макролидов.* Больных животных обрабатывают акарицидными препаратами дважды, повторно через 7 – 10 дней. Для лечения отита как осложнения

применяют блокады ушных нервов, капли, мази для ушей из *антибиотиков, антигистаминов, кортикостероидов*, физиотерапевтические процедуры и т.п. Гематому у котов и собак удаляют хирургическим методом.

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных относительно отодектоза зверофермах пушных зверей в декабре перед гоном дважды обрабатывают акарицидными препаратами. Всех животных, которые поступили в хозяйство, подвергают карантину и проверяют на отодектоз. На зверофермы не допускают беспризорных собак и котов. Сторожевых собак ежемесячно обследуют на наличие возбудителя. При необходимости больных животных изолируют и лечат. Будки ошпаривают кипятком или обрабатывают одним из акарицидных препаратов.

Хейлетиоз (Cheyletiosis)

Заболевание вызывают клещи Cheyletiella jasguri (у собак) и C. blakei (у котов) семейства Cheyletidae, характеризуется поражением кожи, облысением и истощением животных.

Возбудители размером 0,3 – 0,5 мм, светло-желтого цвета, имеют тело овальной формы с «талией». Пальпы сильно вытянуты и напоминают лапки. Каждая пальпа заканчивается приспособленными к захватыванию коготками. Клещи имеют шесть длинных волосков на теле: два возле ануса и по два на боках, между 2-й и 3-й парами лапок. Каждая лапка заканчивается «щетками». Самки крупнее самцов (рис. 3.11).

Цикл развития. Клещи проходят полный цикл развития на теле животного (яйцо, личинка, протонимфа, дейтонимфа, имаго) за 16 – 35 суток. Паразитируют они на поверхности кожи в волосах, шерсти. Питаются эпидермисом, лимфой, сукровицей. Вне тела живут 1 – 5 суток.

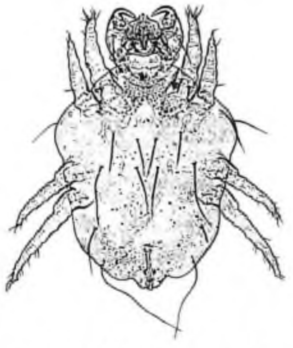


Рис. 3.11. Клещ – возбудитель хейлетиоза собак

Эпизоотологические данные. Хейлетиоз довольно распространен. Болеют собаки, коты разных пород и разного возраста. Болезнь чаще регистрируется в теплое время года (весна, лето, осень) и является высококонтагиозной. Иногда клещей выявляют у клинически здоровых котят, щенков. Люди могут случайно заразиться от животных, особенно от котов. Клещи легко проникают в одежду, через несколько часов после этого у человека наблюдаются сильное раздражение, жжение и зуд. Сначала кожа краснеет, а потом появляются везикулы, пустулы. Клещи паразитируют до 2 мес., но не размножаются. Из-за отсутствия сильной аллергической реакции люди быстро вылечиваются.

Симптомы болезни. У больных животных наблюдается беспокойство и сильный зуд в области шеи, спины. Кожа краснеет, появляются папулы, везикулы, пустулы, шерсть выпадает. С течением времени тело покрывается трещинами серого цвета. У взрослых пушистых котов шерсть сбивается в клубки и свисает по бокам. Животные худеют, истощаются. Молодняк погибает. У щенков, котят клещ вызывает дерматит, который характеризуется

образованием мелких чешуек на коже, которые напоминают посыпанную вдоль позвоночника муку. Зуд и выпадение волос слабо выражены (см. вкл., рис. 42).

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические проявления болезни и проводят лабораторное исследование соскобов кожи, которые отбирают с помощью скальпеля. Выявляют клещей на разных стадиях развития.

Хейлетиоз дифференцируют от сифункулятоза, бовиколеза, саркоптоза, микозов, экземы, аллергических дерматитов.

Лечение. Кожу собак обрабатывают растворами, эмульсиями пиретроидов в соответствии с инструкциями. Возможно подкожное или внутримышечное введение одного из *макролидных препаратов.* Обработку животных повторяют через 7 – 9 дней. В случае осложнения пиодермией, микозами собакам и котам назначают комплексное лечение: *антибиотики, кортикостероиды, витамины, иммуностимуляторы,* а также создают хорошие условия для быстрого выздоровления (кормление, содержание, моцион).

Профилактика и меры борьбы. Больных животных лечат. Выгулы, помещение, вольеры, клетки подвергают дезакаризации. Подозреваемых относительно заболевания животных обрабатывают акарицидными препаратами. Проводят клинический осмотр животных, больных изолируют. Малоценных собак и котов с осложнениями пиодермией, дерматомикозами подвергают эвтаназии.

Демодекоз (Demodecosis)

Болезнь собак вызывают клещи Demodex canis семейства Demodecidae, характеризуется локальным или генерализованным дерматитом, исхуданием, истощением и гибелью животных (см. вкл., рис. 44).

Клещи формируют колонии в волосяных фолликулах, потовых и сальных железах. У собак они способны паразитировать во внутренних органах, поэтому их выявляют в фекалиях, а при гистологических исследованиях – в печени, лимфатических узлах, мышцах языка и других органах.

Эпизоотологические данные. Демодекоз, или железница, распространен всюду. Источником инвазии являются больные собаки. Заражение происходит при контакте здоровых животных с больными. Тяжело переносит болезнь молодняк. Инвазию чаще диагностируют среди короткошерстных пород собак.

Симптомы болезни. У собак болезнь встречается в чешуйчатой (легкой) и пустулезной (тяжелой или злокачественной) формах. В начале заболевания отмечают места поражения на голове (надбровные дуги, щеки, губы). Волосы выпадают, кожа краснеет, сморщивается, покрывается трещинами белого цвета, на ее поверхности появляется сукровица. Зуд отсутствует или слабо выражен. С течением времени в коже формируются бугорки, заполненные гноем и клещами. Такие животные имеют неприятный запах. Развиваются анемия, прогрессирующее похудение, которое приводит к гибели животных (см. вкл., рис. 45).

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки болезни и проводят лабораторные исследования. Для выявления

клещей на теле животного скальпелем берут глубокий соскоб кожи или выдавливают содержимое пустул. Полученный материал помещают на предметное стекло, добавляют двойное по объему количество 5 – 10%-го раствора щелочи (KOH, NaOH) или керосина, вазелинового масла, тщательно размешивают, накрывают другим предметным стеклом и рассматривают при малом увеличении микроскопа (см. вкл., рис. 43).

С целью ранней диагностики болезни в местах локализации клещей на участке 10 × 15 мм удаляют шерсть и берут в этом месте глубокий соскоб, который исследуют компрессорным методом.

Демодекоз дифференцируют от укусов иксодовых клещей и кровососущих насекомых (бугорки горячие и болезненные), саркоптоза, дерматомикозов, экземы, аллергических поражений кожи.

Лечение. Больных животных обрабатывают акарицидными препаратами. Возможно подкожное или внутримышечное введение *макролидов* в дозе 0,1 мл/кг массы 4 – 5 раз с интервалом 7 дней. Испытаны препараты *клозантела* в дозе 50 – 75 мг/кг 2 – 3 раза с недельным интервалом. Собакам породы колли (шотландская овчарка) и ее гибридам (шелти, бобтейл) эти акарициды наносят на кожу в виде мазей, эмульсий. Животным в места поражения на коже втирают эфир, ацетон, авиационный керосин, 14%-й раствор йода, а затем наносят линимент Вишневского, к которому добавляют 2%-ю эмульсию одного из пиретроидов. Обработки повторяют 6 – 8 раз с интервалом 4– 6 дней.

Лечение пустулезной формы демодекоза продолжительно и не всегда эффективно. Предложен комплексный метод, который включает введение *макролидов* (иногда в дозе 0,2 мл/кг), нанесение на кожу *серно-дегтевого линимента* (2 части серы, 1 часть березового дегтя и 4 части топленого сала), скармливание *порошка очищенной серы* (40 мг/кг в течение месяца).

В торговой сети ветеринарных аптек имеется большое количество современных препаратов для лечения демодекоза собак. Для внешней обработки применяют *аверсектин, акрамит, амитразол, байтикол, данитол, демос, децис, мельбимицин, моринил, педемс, стронхолд,* которые втирают или наносят в места поражения на коже в соответствии с инструкцией; *демизон, паноцид, цидем, цибон* в аэрозольных и беспропелентных баллонах, их наносят на кожу четыре раза с интервалом 7 дней; внутрь – *сайфле.* Все препараты в случае правильного использования дают неплохой эффект. Вводят также 1%-й *раствор метиленового синего на* 25%-м *растворе глюкозы* в вену в дозе 0,1 мл/кг массы тела 2 – 3 раза с интервалом 5 – 6 дней. Поскольку демодекоз у собак осложняется пиодермией, дерматомикозами, проводят комплексное лечение, направленное на нормализацию функции кожи, гормонального статуса, улучшения роста шерсти, усиление иммунных реакций (*вакцины против микозов, антибиотики, витамины, иммуностимуляторы и модуляторы, гепатопротекторы* и т.п.).

Профилактика и меры борьбы. Подозреваемых относительно заражения животных, а также помещения, выгульные дворики, клетки, будки, вольеры обрабатывают акарицидными препаратами. Собак с генерализованной формой демодекоза подвергают эвтаназии.

Контрольные вопросы

1. Назовите акарицидные препараты, которые применяют при саркоптозе и нотоэдрозе плотоядных. 2. Где локализуются демодексы у собак? 3. Назовите характерные клинические признаки отодектоза у собак и котов. 4. Какие препараты применяют для лечения хейлетиоза собак?

3.5. АКАРОЗЫ КРОЛИКОВ

Псороптоз (Psoroptosis)

Болезнь кроликов вызывают клещи Psoroptes cuniculi семейства Psoroptidae, характеризуется поражением внутренней поверхности ушных раковин с образованием массивных и плотных чешуек, пробок и сопровождается отитом, зудом, дерматитом на шее и лапах животных.

Эпизоотологические данные. Здоровые кролики заражаются псороптозом во время контакта с больными, а также через предметы ухода. Возбудителя могут переносить мыши, насекомые, обслуживающий персонал на обуви и одежде. Крольчата заражаются от кролематок. У молодняка заболевание обнаруживается с 2-месячного возраста, если их содержат в грязных, влажных клетках, темных помещениях. Болезнь регистрируют в течение всего года, но пик инвазии наблюдается в холодное время года (осенью, зимой, весной).

Патогенез. Клещи-накожники служат причиной интенсивного зуда в местах локализации. Расчесывание кроликами пораженных ушных раковин приводит к развитию дерматита. Вследствие травмирования капилляров капли крови, лимфы попадают в среднее и внутреннее ухо и служат причиной отита. Внутренняя поверхность ушей покрывается трещинами, толстыми чешуйками и корками серого и красно-коричневого цвета. Корки закрывают слуховой проход, нарушают слух. При гнойном отите возможно нарушение целостности барабанной перегородки и распространение воспаления на оболочки головного мозга, которое проявляется судорогами. При воспалении среднего и внутреннего уха наблюдается искривление головы и шеи.

Рис. 3.12. Ушная раковина кролика, пораженная клещами рода Psoroptes

Симптомы болезни. Инкубационный период длится 10 – 18 дней. Патологический процесс у кроликов развивается постепенно и сопровождается не-

значительным зудом одного уха. Со временем они начинают интенсивно расчесывать ушные раковины лапами, трясти головой. Кожа основания ушной раковины отечна, уплотнена, масса чешуек, корок и пробок увеличивается. При дальнейшем развитии болезни из слухового прохода вытекает сначала серозный, а затем гнойный экссудат, который склеивает шерсть возле основания уха. Болезнь приобретает тяжелый характер, в это время поражаются обе ушные раковины. В слуховом проходе, на барабанной перегородке накапливается густая, вяжущая масса коричневого цвета с неприятным запахом. Развивается гнойное воспаление среднего и внутреннего уха. У кроликов свисают уши, голова наклонена в сторону. Наблюдаются судороги, параличи лап и шеи и животные погибают (рис. 3.12).

Диагностика. Проводят клиническое обследование больных животных и лабораторное исследование корок, взятых пинцетом из пораженного уха. Корки помещают в бактериологическую чашку, нагревают до 35 – 40 °С и через 10 мин выявляют значительное количество серо-белых клещей, которые имеют вид подвижных точек. Клещей переносят на предметное стекло в каплю с водно-глицериновой смесью (1:1) и под микроскопом уточняют предыдущий диагноз.

Лечение. Для лечения больных кроликов возможно подкожное или внутримышечное введение *макроциклических лактонов* в дозе 0,1 мл/кг массы тела. Эффективными являются аэрозоли акарицидных препаратов: *акродекс, арпалит, дерматозоль, дикрезил, псороптол, циодрин;* порошки, эмульсии и суспензии: *фенотиазин* (0,5 г); *псороптол* (3– 5 мл); *эктопор* (2 мл). После внесения препарата делают легкий массаж основания уха и через 7 – 9 дней повторяют обработку.

Профилактика и меры борьбы. Проводят клинический осмотр всех кроликов и при необходимости обрабатывают их акарицидными препаратами. Через каждые 3– 4 мес. всех животных осматривают, больных изолируют и лечат. Периодически проводят дезакаризацию клеток, помещений, шедов. Клетки, в которых находились больные кролики, чистят, моют, ошпаривают кипятком и опрыскивают 4– 5%-м раствором щелочи. В случае содержания кроликов в шедах дезакаризацию зимой не проводят, поскольку клещи при низких температурах погибают.

Хейлетиоз (Cheyletiosis)

Болезнь кроликов, которую вызывают клещи Cheyletiella parasitivorax семейства Cheyletidae, характеризуется дерматитами, выпадением шерсти и исхуданием животных.

Эпизоотологические данные. Хейлетиоз – довольно распространенное заболевание вивариях и хозяйствах, где разводят кроликов. Болезнь чаще регистрируется в теплое время года. От кроликов могут случайно заразиться люди.

Симптомы болезни. У кроликов наблюдается сильный зуд в области шеи и спины, беспокойство. Кожа краснеет, появляются папулы, везикулы, пустулы, шерсть выпадает. С течением времени все тело покрывается трещинами серого цвета. Пух сбивается в клубки и свисает на боках. Животные худеют, истощаются. Молодняк погибает.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные,клинические признаки болезни и проводят лабораторное исследование соскобов кожи.

Хейлетиоз дифференцируют от сифункулятоза.

Лечение. Кожу кроликов обрабатывают 0,02%-ми *масляными растворами бутокса,неоцидола* (1 : 1000) или другими акарицидными препаратами. Возможно подкожное или внутримышечное введение *макролидов.* Обработку животных повторяют через 7 дней. Больных кроликов с пиодермией или микозами выбраковывают.

Профилактика и меры борьбы. Помещение, клетки, шеды подвергают дезакаризации. Подозреваемых относительно заболевания животных обрабатывают акарицидными препаратами дважды с интервалом 7 – 9 дней. Проводят клинический осмотр животных, больных изолируют. Придерживаются правил содержания и кормления животных.

Листрофороз (Listrophorosis)

Болезнь кроликов вызывают клещи Listrophorus gibbus семейства Listrophoridae, характеризуется зудом,облысением и воспалением кожи.

Возбудитель – волосяной клещ размером 0,48 – 0,65 мм,серовато-белого цвета,лапки и хоботок коричневые. Имеет четыре пары пятичленистых лапок. Паразитирует в шерсти. Во внешней среде жизнеспособен до 2 недель.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии являются больные кролики. Болезнь имеет сезонный характер. Высокая интенсивность инвазии наблюдается в холодное время года.

У кроликов поражаются бока,задние лапы,хвост.

Симптомы болезни. Характерным признаком болезни является сильный зуд. Кролики расчесывают кожу. В местах поражения шерсть выпадает или отламывается,образовываются толстые корки серо-коричневого цвета. Животные худеют,истощаются и через 1 – 1,5 мес. погибают.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки и результаты лабораторного исследования. Из мест поражения выщипывают или выстригают шерсть,которую рассматривают под микроскопом или лупой. Клещи хорошо заметны на волосах.

Лечение. Кроликов обрабатывают дустами акарицидных препаратов (2%-й *севин,* 3 – 4%-я *коллоидная сера,* 2%-е *бура и борная кислота),* 20 – 30 г на животное. Применяют также инсектоакарицидные пудры, предназначенные для собак и котов. Места поражения на коже смазывают *амитразином, акрамитом* или мазями из *макролидов*. Обработку повторяют через 7 дней.

Профилактика и меры борьбы. Больных и подозреваемых относительно заболевания кроликов изолируют и при необходимости лечат. Клетки, шеды, помещения обрабатывают 5%-й горячей эмульсией креолина, ошпаривают кипятком.

? Контрольные вопросы

1. Назовите акарицидные препараты, которые применяют при псороптозе кроликов. 2. Где локализуются клещи-накожники у кроликов? 3. Назовите характерные клинические признаки хейлетиоза кроликов.

3.6. АКАРОЗЫ ПТИЦ

Кнемидокоптоз (Knemidocoptosis)

Заболевание, которое вызывают клещи Knemidocoptes mutans, K. gallinae, K. pilae семейства Sarcoptidae, характеризуется поражением ног, клюва и кожи птиц.

Возбудители – клещи размером 0,2 – 0,5 мм. Самцы имеют тело продолговато-овальной формы, серого с желтоватым оттенком цвета, четыре пары коротких (в форме конуса), хорошо развитых лапок, на концах которых имеются присоски со щетинками. Самки округлой формы и значительно крупнее самцов. Лапки у них слабо развиты и заканчиваются короткими коготками, на заднем конце тела имеются две длинные щетинки. Хоботок короткий, подковообразный, грызущего типа.

Рис. 3.13. Ноги курицы, пораженные возбудителем кнемидокоптоза

K. mutans поражает ноги птиц, *K. gallinae* – кожу, *K. pilae* – голову и ноги декоративных птиц.

Цикл развития. Клещи проходят в своем развитии стадии личинки, протонимфы, телеонимфы и имаго. Самки проделывают в коже ходы и откладывают 6 – 8 личинок, иногда яйца. Развитие возбудителя длится 20 – 26 суток. Клещи питаются лимфой, воспалительным экссудатом и эпителием кожи. Во внешней среде они живут 5 – 10 суток, а в сухом и теплом помещении погибают через несколько часов.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии являются больные птицы. Болеют куры, индейки, цесарки, перепела, фазаны, голуби, попугаи с 5 – 6-месячного возраста (часто в возрасте 2 – 3 лет). Распространению инвазии способствует скученное содержание в темных, загрязненных помещениях и неполноценное кормление птицы. Пик инвазии наблюдается в весенне-летний период. Здоровые птицы заражаются во время контакта с больными, а также через предметы ухода, клетки, гнезда.

Патогенез. Своим механическим и токсическим действием на организм клещи способствуют возникновению у птиц зуда, локального воспаления кожи и лап. Птицы интенсивно расклевывают пораженные участки тела, вследствие чего развивается гиперкератоз. На ногах появляются массивные трещины серо-белого цвета. В случае проникновения патогенных микроорганизмов развивается воспаление суставов и ноги утолщаются. Поскольку процесс образования корок происходит изнутри, мягкие ткани с течением времени сжимаются, что приводит к их атрофии и сухому некрозу, вследствие чего пальцы на ногах отпадают. Кожа воспаляется, перо и пух выпадают.

Симптомы болезни. Условно различают три стадии: бессимптомную (длится 3 – 5 мес.), ее устанавливают только акарологическим исследованием; папулезную (длится от 4 до 12 мес.), во время которой наблюдаются слущивание эпидермального слоя кожи, формирование узелков-папул, и крупозную, которая характеризуется потерей эластичности кожи, появлением трещин, из которых выделяется межтканевая жидкость, а также сухим некрозом ног.

У кур лапы покрываются трещинами и чешуйками серого цвета, которые птица расклевывает до крови («чешуйчатая нога», или «известковая нога»). Наблюдаются хромота, искривление ног и когтей. С течением времени пальцы отпадают. При поражении тела птицы интенсивно выщипывают перо и пух («выщипывающий зуд»), яйценоскость их снижается, они худеют и погибают (рис. 3.13).

У волнистых, длиннохвостых попугаев и канареек наблюдается латентное течение болезни, которое характеризуется поражением клюва, головы, шеи, внутренней поверхности крыльев, ног. Зуд слабо выражен или отсутствует. При стрессовой ситуации (переохлаждение, перевозка, смена клетки, корма) болезнь быстро обостряется. Голова покрывается трещинами («чешуйчатая голова»), клюв и ноги искривляются и отпадают. Птицы худеют и гибнут.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, характерные клинические признаки и результаты лабораторного исследования. Из пораженных ног скальпелем или лезвием бритвы отбирают глубокий соскоб. Материал помещают в лабораторную чашку, измельчают скальпелем и добавляют двойное по объему количество 10%-го раствора щелочи или керосина. Тщательно размешивают и готовят раздавленные капли, которые рассматривают под микроскопом.

Лечение. Декоративных птиц обрабатывают масляными *ушными каплями* для собак и котов, растворами *макроциклических лактонов.* Смазывают ими шею, ноги, голову, тело на 15 – 30 мин, потом смывают мыльным раствором. Обработку повторяют через 7 – 9 дней.

Для лечения больных кур возможно подкожное введение *макролидов* в дозе 0,1 мл/кг массы тела, дважды с интервалом 7 дней. Эффективным является *березовый деготь*, который подогревают до 40 °С, наливают в ванночку и погружают в него ноги курицы на 1 – 2 мин. Используют также *кубатол, 6%-ю эмульсию мыла К.* Ноги птицы обрабатывают дважды с интервалом 7 – 10 дней.

Профилактика и меры борьбы. В случае выявления в хозяйстве более 10 % больной птицы поголовье целесообразно заменить здоровым. Следует тщательно отбирать племенную птицу и выполнять зоотехнические и ветеринарные требования относительно ее содержания, ухода и кормления. В теплое время года неблагополучные птичники, вольеры на один-два месяца освобождают от птицы. Молодняк выращивают отдельно от взрослой птицы.

Проводят механическую очистку птичника, затем его дезакаризацию. Используют эмульсии, растворы из расчета 100 – 200 мл/м^2 площади: 0,1%-й цимбуш; 0,2%-й бензофосфат; 2%-й циодрин; 3 – 5%-й горячий креолин, фенол; 5%-й ксилонафт. При свободном содержании птицы готовят смеси

для купания из серы, табака и песка или серы, извести и песка (1:1:8), насыпают их в широкие и неглубокие ящики.

Эпидермоптоз (Epidermoptosis)

Заболевание птиц вызывают клещи Epidermoptes bilobatus семейства Epidermoptidae, характеризуется воспалением кожи, облысением и снижением продуктивности птицы.

Возбудитель – клещ овальной формы, желтоватого цвета, размером 0,2 – 0,23 мм. Имеет хорошо развитые конечности, которые заканчиваются коготкообразными зубчиками и присосками на коротких стерженьках. Паразитирует под трещинами эпидермиса и в перьевых фолликулах.

Цикл развития. В своем развитии клещи проходят стадии яйца, личинки, протонимфы, телеонимфы и имаго за 2 – 3 недели.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии являются больные куры. Заражается птица всех возрастных групп. Болезнь регистрируется в теплое время года.

Симптомы болезни. В области шеи, груди, а потом на голове, гребне, сережках, спине, бедрах заметно покраснение кожи, зуд отсутствует. С течением времени на коже появляются трещины, частично выпадают перья. Птица худеет, истощается, яйценоскость ее снижается. Молодняк погибает.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки и проводят лабораторное исследование пера, пуха, соскобов кожи. Выявляют клещей на разных стадиях развития.

Лечение. В места поражения на коже втирают акарицидные препараты: *креолиновую мазь* (1:10); *дегтярную мазь* (1:5); 5%-ю *эмульсию мыла К; деготь со спиртом* (1:1) или распыляют аэрозоли – *арполит, кубатол.*

Профилактика и меры борьбы. В теплое время года неблагополучные птичники очищают от помета, перья собирают и сжигают. Для купания птицы в ящики насыпают смесь серы, извести и песка или серы, табака и песка (1:1:8). Больную и подозреваемую в заболевании птицу лечат или выбраковывают.

Сирингофилез (Syringophilosis)

Заболевание птицы, которое вызывают клещи Syringophilus bipectinatus семейства Syringophilidae, характеризуется зудом, воспалением кожи, выпадением пера, пуха, снижением продуктивности.

Возбудитель – клещ продолговато-овальной формы, размером до 1 мм, темно-серого цвета. Хоботок грызущего типа, немного выступает вперед. Конечности короткие, имеют форму конуса и заканчиваются отростками в виде гребней. От заднего конца тела отходят 4 длинные щетинки (см. вкл., рис. 46).

Цикл развития. В своем развитии клещи проходят стадии яйца, личинки, протонимфы, телеонимфы и имаго за 2,5 – 3 недели. Живут они колониями, до нескольких сотен. Клещи проникают в очин и выходят из него через щелевой канал, который проходит через основу опахала пера.

Эпизоотологические данные. Болеет птица из семейства куриных (куры, индейки) с 4 – 6-месячного возраста. Пик инвазии наблюдается в теплое время года. Заражение происходит при контакте с больной птицей, а также через предметы ухода, клетки, гнезда. Распространению инвазии спо-

собствует скученное содержание птицы в темных, загрязненных помещениях и неполноценное кормление.

Патогенез. Своим механическим и токсическим действием клещи вызывают зуд и локальное воспаление кожи, вследствие чего птицы истощаются и погибают.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится до 3 мес. Характерным признаком является зуд, из-за чего птицы расклевывают свое тело. Перо обламывается и отпадает, кожа краснеет. Облысение тела начинается с хвоста и распространяется на спину и крылья. Наблюдаются анемия сережек, гребня, снижение яйценоскости, птицы худеют и вследствие истощения погибают.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки и результаты лабораторного исследования свежего пера, которое оторвалось из пораженных мест на коже птиц. Полость очина непрозрачная, содержит светло-коричневую массу. Очин вскрывают ножницами, содержимое высыпают на часовое стекло, добавляют 10%-й раствор щелочи или керосина, тщательно размешивают, готовят раздавленные капли и рассматривают препарат под микроскопом.

Лечение. Для лечения больных кур применяют эмульсии пиретроидов, которыми опрыскивают или смачивают перья птиц дважды с интервалом 7 – 10 дней.

Профилактика и меры борьбы. В теплое время года неблагополучные птичники, вольеры освобождают от птицы на один-два месяца. Проводят механическую очистку птичника, перья собирают и сжигают. Для дезакаризации применяют эмульсии, растворы из расчета 100 – 200 мл/м^2 площади: 0,2%-й бензофосфата; 3 – 5%-й горячий – креолина, фенола. Больных кур выбраковывают. В случае свободного содержания птицы готовят смесь для купания из серы, извести и песка или серы, табака и песка (1:1:8).

? Контрольные вопросы

1. Каковы особенности строения клещей-кнемидокоптесов? 2. Где локализуются кнемидокоптесы у птиц? 3. Назовите характерные клинические признаки сирингофилеза птиц.

3.7. АКАРОЗЫ ПЧЕЛ

Варрооз (Varroosis)

Болезнь, которую вызывают клещи Varroa jacobsoni надсемейства Gamasoidea, характеризуется массовой гибелью личинок, куколок и взрослых пчел.

Возбудитель имеет склеротизированное, сплюснутое в дорсо-вентральном направлении тело. Самка длиной 1 – 1,8 мм, шириной 1,5 – 2 мм, коричневого или темно-коричневого цвета, имеет 4 пары шестичленистых конечностей, которые заканчиваются мощными присосками.

На передних конечностях есть набор специальных чувствительных органов – сенсил, в основе которых размещены нервные клетки. Она имеет хорошо развитую систему дыхательных трубок – трахей. Молодые, не полностью склеротизированные самки двигаются боком. Самец серовато-белого или слабо-желтого цвета, 0,8 – 1 мм длиной и 0,7 – 0,9 мм шириной. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа (см. вкл., рис. 47).

Цикл развития. Клещи размножаются на пчелином и трутневом расплодах. Самка после питания проникает в пчелиные и трутневые ячейки, где откладывает беловатые яйца размером 0,5 – 0,6 мм: в пчелиные ячейки 4– 5, в трутневые – 6 – 7. Через сутки выходит протонимфа, которая превращается в дейтонимфу и имаго. Цикл развития самки длится 5 – 6, самца – 6 – 7 дней. Самки живут летом 2 – 3, зимой – 6 – 8 мес. Каждая стадия клеща питается гемолимфой пчелы. Они хорошо видны на теле пчел, особенно на белом фоне пчелиных и трутневых куколок.

Эпизоотологические данные. Варрооз (варроатоз) распространен среди медоносных пчел. Бывает на пасеках, которые стоят на пути перелета пчел к медоносам. Клещ может переноситься блуждающими пчелами, при увеличении семей расплодом или пчелами из пасек, пораженных варроозом. Весной и осенью клещ поражает пчелиный приплод, а летом – трутневый. Живет на трупах пчел, трутней, куколок 11 дней, на открытом расплоде 15 и на запечатанном – 32 суток.

Симптомы болезни. Наблюдается гибель куколок, появляются нежизнеспособные пчелы и трутни, тело и крылья которых покрыты коричневой массой, которая представляет собой остатки кокона. Больные пчелы не могут взлететь, падают с передлеточных дощечек на землю и ползают по территории пасеки. У молодых насекомых отсутствуют крылья, лапки, деформируются грудь и брюшко. На дне улья и передлеточной дощечке видны выброшенные из гнезд личинки и куколки. Мертвые личинки легко вытягиваются из чашечек и имеют гнилостный запах (см. вкл., рис. 48).

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки и результаты лабораторного исследования живых пчел и их трупов, а также наличие воско-перговых крошек на дне улья. Используют специальный прибор, который состоит из сетки, вставленной в стеклянную воронку, закрепленную в штативе. Она соединена с помощью резиновой трубки с короткой стеклянной трубкой такого же диаметра, на конце которой резиновым кольцом зафиксирована марля. Резиновая трубка имеет зажим. Пробу пчел помещают в воронку и заливают 1%-м водным раствором стирального порошка, помешивают стеклянной палочкой в течение 3– 5 мин. Потом зажим ослабляют и раствор сливают. Промывают этим или таким же новым раствором пробу 2 – 3 раза, снимают марлю и рассматривают ее на наличие клещей.

Исследование можно проводить непосредственно на пасеке: в тарелку или чашку наливают горячей воды (температура 70 °С) и прибавляют 2 – 3 г стирального порошка. В этот раствор всыпают пчел или их трупы, помешивая в течение 1 – 2 мин. Клещи, которые отпали, хорошо заметны на белом фоне.

Варрооз дифференцируют от браулеза, американского и европейского гнильца, парагнильца, мешочковатого расплода, вирусных болезней.

Лечение. Применяют химические средства в соответствии с наставлениями: *амидин, апистан, бипин, вароксан, вароатин, тимол, фенотиазин, фольбекс, молочную, муравьиную, щавелевую кислоты.*

Профилактика и меры борьбы. Международное эпизоотическое бюро отнесло варрооз к карантинным болезням (список Б). На пасеку и близлежащие территории в радиусе 15 км накладывают карантин и проводят комплекс лечебно-профилактических мероприятий. Ульи ремонтируют, на дно кладут клещеотлавливатели или лист бумаги, смазанный вазелином. Трупы пчел, собранный расплод сжигают. Предотвращают слет роев, пчелиные кражи, блуждание пчел. Ранней весной каждую пчелиную семью обеспечивают достаточным количеством доброкачественного белкового корма.

На практике применяют три способа борьбы с варроозом: химический, тепловой и зоотехнический. *Химический метод* состоит в использовании лечебных средств, перечисленных выше. *Тепловой метод* применяют ранней весной и осенью. Пчел помещают в кассету из проволочной сетки и выдерживают 12 – 15 мин в специальной термической камере при температуре 46 – 48 °С, периодически встряхивая. При *зоотехническом методе* применяют разные способы формирования выводков пчел.

Карантин снимают через год после получения отрицательных результатов лабораторного исследования.

Акарапоз (Acaraposis)

Болезнь пчел, которую вызывают клещи Acarapis woodi семейства Tarsonemidae, характеризуется массовой гибелью насекомых.

Возбудитель. Самка имеет овальное тело белого цвета, размером 0,1 – 0,2 мм, сильно сплюснутое в дорсо-вентральном направлении. Трахейная система хорошо развита. Стигмы открываются по сторонам ротового аппарата. Конечности направлены вперед и выполняют функцию прикосновения. Вторая и третья пары пятичленистых конечностей заканчиваются двумя коготками и круглой присоской, предназначенной для хождения. Четвертая пара лапок трехчленистая и заканчивается четырьмя длинными щетинками. Самец не имеет трахейной системы, дышит всей поверхностью тела. Клещи малоподвижны, паразитируют в трахеях рабочих пчел, маток и трутней. Питаются гемолимфой. В трупах пчел клещи живут 5 – 6, в воде 2 – 3, в вазелине – 10 – 12 суток (см. вкл., рис. 49).

Цикл развития. Клещи в своем развитии проходят стадии яйца, личинки, протонимфы, дейтонимфы и имаго в течение 7 – 9 суток.

Эпизоотологические данные. Акарапоз (акарапидоз) распространен во всех странах мира. Клещ интенсивно размножается на пасеках, которые расположены в низменных сырых местах (вблизи озер, болот). Заболевание часто регистрируется в ассоциации с варроозом.

Симптомы болезни. Течение заболевания хроническое. Признаки болезни обнаруживаются только после заражения 30 – 50 % пчел в семье, однако они не специфические. У больных пчел наблюдаются увеличение потребления кислорода, беспокойство. В зимний период клуб неплотный,

из ульев вылетают отдельные пчелы, которые погибают. Брюшко вздутое. В ульях находят следы фекалий. Весной в первый день выставки или летом после прохладной дождевой погоды возле ульев ползают пчелы. В некоторых из них наблюдается неправильное размещение крыльев (раскрылица). Значительный падеж пчел наблюдается зимой и весной.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки и результаты лабораторного исследования больных пчел и их трупов. Живых пчел умерщвляют парами эфира или заливают 5%-м раствором щелочи. После этого трупы тщательно промывают в водопроводной воде и высушивают на фильтровальной бумаге. Исследования проводят методом индивидуального разреза или компрессорной диагностики. В случае индивидуальной диагностики пчелу кладут на спинку в лабораторную чашку, заливают парафином и закрепляют энтомологическими иглами. Чашку помещают на предметный столик бинокулярного микроскопа и под визуальным контролем препаровальной иглой отрывают голову вместе с первой парой лапок. Находят оборванные концы первой пары грудных трахей. Для их отделения надрывают хитин среднего членика груди и отворачивают его в стороны. Обращают внимание на состояние трахей. Характерно наличие потемнения, отдельных желтых и коричневых пятен, черных участков,которые распались. Отделяют трахеюи помещают ее в каплюводы на предметном стекле, накрывают покровным стеклышком и рассматривают препарат под микроскопом. Выявляют клещей на разных стадиях развития.

В случае массового исследования пчел применяют компрессорный метод. Содержимое грудной полости насекомых выжимают пинцетом или делают срезы из средней части груди, помещают их на компрессориум и рассматривают под микроскопом.

Акарапоз дифференцируют от американского и европейского гнильца, парагнильца,вирусных болезней,мешочковатого расплода.

Лечение. Эффективным является окуривание ульев акарицидным дымом. Для этого применяют *байварол, вароксин, делакан, фольбекс.* Обработку проводят парами *молочной, муравьиной кислот,* а также распыляют *вароатин.*

Профилактика и меры борьбы. Пасеку располагают в сухих местах, подальше от рек, болот. Своевременно обрабатывают каждую пчелосемью акарицидными препаратами.

? Контрольные вопросы

1. Назовите характерные клинические признаки варрооза пчел. 2. Какие акарицидные препараты эффективны при варроозе пчел? 3. Где паразитируют возбудители акарапоза пчел? 4. Как диагностируют акарапоз?

3.8. ПАРАЗИТИФОРМНЫЕ КЛЕЩИ

Отряд Parasitiformes объединяет значительную группу клещей. Большое значение для ветеринарной медицины имеют два надсемейства – Ixodoidea

и Gamasoidea. В надсемейство Ixodoidea входят два семейства: Ixodidae и Argasidae. Надсемейство Gamasoidea насчитывает до 20 семейств клещей, однако в практике представляет интерес только семейство Dermanyssidae.

Значение иксодовых клещей в патологии животных впервые было установлено Кильборном и Смитом (1893). Исследования выдающихся ученых А.А. Маркова, В.Л. Якимова, А.В. Белицера, Р. Коха, А. Тэйлера и других показали, что клещи являются переносчиками многих возбудителей протозойных, вирусных, бактериальных заболеваний, микозов животных и людей.

Иксодовые клещи (семейство Ixodidae)

Ныне известно 12 родов иксодовых (пастбищных) клещей. Из них на территории Украины зарегистрировано 6, в Беларуси – 2, которые распространены в отдельных климато-географических зонах. Необходимыми факторами распространения иксодовых клещей являются оптимальная температура, влажность и специфическая растительность. Температура воздуха и продолжительность светового дня в летний или зимний периоды определяют время паразитирования клещей на животных.

Морфология. Размер тела иксодид меняется в зависимости от фазы развития и степени насыщенности их кровью (от 2 – 7 до 35 – 40 мм). В голодном состоянии клещ имеет сплюснутую форму тела, а те, которые насосались крови,– овально-округлую. В передней части тела находится хоботок – гнатосома, который состоит из основания хоботка, двух пальп, двух хелицер и одного гипостома. Пальпы имеют многочисленные сенсорные щетинки и выполняют функцию прикосновения. Между пальпами размещены хелицеры, вооруженные зубцами. Гипостом также покрыт зубцами, с помощью которых клещ фиксируется на коже животного. Основа хоботка может иметь четырех- или шестиугольную форму. В зависимости от длины хоботка клещей разделяют на длиннохоботковых (длина хоботка превышает его ширину) и короткохоботковых (длина хоботка равняется или меньше его ширины). На спинной поверхности у клеща имеется крепкий хитиновый щиток – скутум. У самок дорсальный хитиновый щиток покрывает только переднюю часть, а у самцов – все тело. Впереди по краям скутума у некоторых клещей размещены глаза. На вентральной поверхности тела крепятся четыре пары шестичленистых конечностей. Первый членик, или кокса, крепится неподвижно, другие (вертлуг, бедро, голень, переднелапка и лапка) – подвижные. Последний членик заканчивается присасывающейся подушечкой и двумя коготками, благодаря которым клещ двигается и крепится к любой поверхности. С вентральной стороны на уровне прикрепления второй пары кокс у клещей находится половое отверстие, прикрытое особой хитиновой пластинкой, а на уровне четвертой пары – анальное. Впереди или позади ануса проходит анальная борозда. По ее размещению клещей дифференцируют до рода. На латеральной поверхности тела позади четвертой пары кокс находятся дыхальца, или стигмы, вокруг которых имеются сетчатые пластинки – перитремы.

Цикл развития. В своем развитии клещи проходят четыре стадии (яйцо, личинка, нимфа, имаго). Копулируют они во время питания самки. Насосавшись крови, оплодотворенная самка отпадает на землю, заползает в

укрытия (под листья, камни, мусор) и через 2 – 20 суток (в зависимости от условий внешней среды) откладывает от 5 до 25 тыс. яиц, после чего погибает (см. вкл., рис. 50). Яйца клещей овальной формы, буро-желтого цвета, длиной до 0,5 мм. Через 1 – 5 недель из яиц вылупливаются личинки, которые отличаются от взрослых клещей тем, что имеют три пары ног и не имеют полового отверстия и дыхалец. Они нападают на мелких животных, питаются кровью, растут и через 6 – 10 суток превращаются в нимфу. Личинки могут голодать до одного года. Нимфы похожи на самок клещей, но меньше по размерам. Имеют четыре пары ног и не имеют полового отверстия. Нимфы нападают на животных, питаются их кровью и через 1 – 2 недели на теле или во внешней среде линяют, превращаясь в самца или самку. На животных, а также на людей нападают в условиях естественных пастбищ все стадии клеща. Они безболезненно крепятся в тех местах, где нежная и тонкая кожа. Одна самка может высосать до 3 мл крови. Это временные эктопаразиты.

В зависимости от нападений активных стадий на животных иксодид разделяют на одно-, двух- и треххозяинных. К однохозяинным относят клещей, которые на всех стадиях питаются на одном хозяине. Двуххозяинные клещи на стадии личинки и нимфы паразитируют на одном животном, а в фазе имаго – на другом. У треххозяинных клещей личинка, нимфа и имаго питаются на трех разных хозяевах (см. вкл., рис. 51, 52, 53).

Период развития одной генерации клещей зависит от наличия хозяев, климатической зоны и длится от 2 мес. до 3 – 4 лет.

Длина хоботка, форма его основания, наличие глаз, размещение анальной бороздки имеют диагностическое значение при определении рода клещей семейства Ixodidae.

Род Ixodes *(Ixodes ricinus, I. persulcatus)* – мелкие клещи желтого цвета. У самки дорсальный щиток округлый, коричневого цвета. Тело (идиосома) имеет перетяжку. Хоботок длинный. Глаза отсутствуют. Анальная бороздка имеет вид дуги перед анальным отверстием. Перитремы округлые. Кокса первой пары ног не расщеплена. Ноги тонкие, сближены между собой и размещены в передней части тела. Клещи треххозяинные, переносят возбудителей бабезиоза и анаплазмоза крупного рогатого скота. Кроме того, *I. persulcatus* является носителем вирусных и бактериальных возбудителей человека.

Биотопами клещей являются хвойные и лиственные леса, кустарниковые заросли на открытой местности большинства областей Украины (см. вкл., рис. 54).

Род Hyalomma *(Hyalomma scupense, H. plumbeum, H. detritum, H. anatolicum;* в тропиках встречаются *H. rufipes, H. dromedarii, H. truncatum)* – большие клещи коричневого цвета. У самки дорсальный щиток темно-коричневый, имеет вид воротничка. Хоботок длинный. Глаза хорошо выражены. Анальная бороздка имеет вид дуги, размещена позади анального отверстия. Перитремы разной формы. Коксы первой пары ног расщеплены. Ноги длинные. *H. scupense* – однохозяинный клещ, *H. plumbeum, H. detritum* – двуххозяинные клещи, *H. anatolicum* – треххозяинный клещ. Они переносят возбудителей бабезиоза лошадей и анаплазмоза крупного

рогатого скота. Биотопами клещей являются нераспаханные пастбища и местность вблизи деревьев, на которых поселяются грачи (см. вкл., рис. 55).

Род Boophilus (*Boophilus calcaratus,* в тропиках паразитируют *B. microplus, B. decoloratus*) – мелкие клещи светло-коричневого цвета с желтоватым оттенком. У самки дорсальный щиток темно-коричневый, имеет вид язычка. Хоботок короткий, широкий. Глаза маленькие. Анальная бороздка отсутствует. Перитремы овальные. Коксы первой пары лапок слабо расщеплены. Однохозяинный клещ переносит возбудителей бабезиоза и анаплазмоза крупного рогатого скота. Встречается в Крыму. Биотопами клещей являются леса и кусты вблизи гор (см. вкл., рис. 56).

Род Dermacentor (*Dermacentor marginatus, D. pictus*) – большие клещи серебристо-белого цвета. Дорсальный щиток у самок мраморный. Хоботок короткий. Глаза слабо выражены. Коксы четвертой пары лапок широкие. Лапки толстые. Клещи треххозяинные, переносят возбудителей бабезиоза лошадей и собак, анаплазмоза крупного рогатого скота. Биотопами этих клещей являются леса, парки зоны Полесья, Крыма (см. вкл., рис. 57).

Род Rhipicephalus (*Rhipicephalus bursa;* в тропиках паразитируют *Rh. sanguineus, Rh. appendiculatus, Rh. simus, Rh. pravus*) – клещи среднего размера, коричневого цвета. Дорсальный щиток у самок темно-коричневого цвета, округлый. Хоботок короткий. Глаза маленькие. Анальная бороздка размещена позади анального отверстия. Коксы первой пары лапок расщеплены. *Rh. bursa* – двуххозяинный клещ, *Rh. sanguineus, Rh. appendiculatus* – треххозяинные клещи. Они переносят возбудителей бабезиоза овец и собак, анаплазмоза крупного рогатого скота. *Rh. appendiculatus* представляет наибольшую опасность для сельскохозяйственных животных. Он является переносчиком возбудителя африканской восточно-береговой лихорадки крупного рогатого скота. Биотопами клещей являются целинные пастбища и выпасы с одиночными кустами. Распространен в Крыму и вдоль побережья Черного моря (см. вкл., рис. 58).

Род Haemaphysalis (*Haemaphysalis otophila*) – клещ коричнево-желтого цвета. Дорсальный щиток у самок темно-коричневый, треугольной формы. Хоботок короткий. Глаза отсутствуют. Имеет широкие пальпы, которые выступают за основу хоботка. Коксы первой пары ног расщеплены. Анальная бороздка находится позади анального отверстия. Клещ треххозяинный, переносит возбудителей бабезиоза овец и анаплазмоза крупного рогатого скота. На всех стадиях своего развития может нападать на человека. Распространен на пастбищах в южных областях Украины, Крыма (см. вкл., рис. 59).

Род Amblyomma (*Amblyomma variegatum, A. hebraeum, A. gemma*) – длиннохоботковые тропические клещи с ярким щитком. Имеют глаза. Крепятся у животных и людей в области головы. Нанося глубокие раны на кожу своим хоботком, служат причиной клещевого паралича. Клещи треххозяинные. Переносят возбудителей Ку-лихорадки людей и животных, риккетсиозов крупного рогатого скота и овец, вирусной болезни овец Найроби, тейлериоза животных (см. вкл., рис. 60).

Численность клещей на животном зависит от степени реактивности организма на раздражение и от приобретенного иммунитета вследствие предшест-

вующего паразитирования одного и того же вида иксодид. Приобретенная иммунологическая реактивность выражается в виде местной и общей реакции организма хозяина. Местная реакция возникает в то время, когда клещ ранит кожу и вводит хоботок, который проникает только в эпидермис. Клещ крепится к коже с помощью зубцов гипостома и специфического секрета «цемента», который заполняет ранки. Одновременно клещ вводит и секрет с антикоагулянтом и токсическими веществами. На месте ранки возникают отек и клеточная реакция с наличием эозинофилов.

Общая реакция хозяина на травму кожи и попадание токсической слюны иксодид разнообразная. При массовом нападении клещей развиваются угнетение, анемия, интоксикация, повышается температура тела, снижается резистентность организма. Животные худеют, уменьшаются их производительность, плодовитость самок, ухудшаются эксплуатационные качества рабочего скота, развиваются дерматиты, поэтому качество кожевенного сырья снижается (см. вкл., рис. 61).

Паразитические членистоногие являются носителями возбудителей опасных инфекционных болезней – ящура, туляремии, сибирской язвы, бруцеллеза, энцефалита, клещевых риккетсиозов.

Для исследования непосредственно на животных собирают личинок, нимф, имаго иксодовых клещей, помещают их в банку или пробирку и заливают 70%-м спиртом или 10%-м формалином. Сосуд крепко закрывают пробкой, наклеивают этикетку, отмечая вид животного, с которого собраны клещи, дату, адрес хозяйства. Оформляют нужные документы и отправляют в лабораторию ветеринарной медицины.

Профилактика и меры борьбы. Проводят комплекс профилактических мероприятий. Клещей уничтожают в биотопах, для чего распахивают и создают культурные пастбища, меняют их с учетом биологического развития паразитов, перегоняют скот на другие пастбища, отары овец – на высокогорье, содержат животных в стойлах, проводят механическую очистку и дезакаризацию помещений. Клетки, вольеры, помещения обрабатывают при отсутствии животных весной, а потом в июле-августе аэрозолем *аэрол-2* (20 мл/м^3), суспензиями или эмульсиями *себацила, бутокса, севина, дикрезила, бензофосфата, неоцидола* (200 – 400 мл/м^2). На животных клещей собирают или уничтожают с помощью акарицидных препаратов. Беременных самок за 30 дней до родов и молодняк до 3-месячного возраста не обрабатывают. Овец прогоняют через проплывные ванны. С помощью технических средств (ОУН-4, ДУК и др.) крупный рогатый скот и лошадей опрыскивают растворами и эмульсиями препаратов группы ФОС, пиретроидов с нормой затраты 1 – 3 л на животное. Коров и коз обрабатывают после доения, применяя *байтикол* методом поливания спины, 1%-й *турингин, дуст коллоидной серы.* Для собак и котов применяют аэрозольные препараты *БИМ-1* из расчета 10 – 80 мл и *БИМ-2* – 5 – 35 мл на животное; *больфо* (*шампунь, аэрозоль, пудра, ошейник*); *мазь ведннол плюс;* различные ошейники фирм Bayer, Beephar со сроком пригодности от 1 до 7 мес. Хорошо зарекомендовал себя ошейник Kiltix фирмы Bayer.

Аргасовые клещи (семейство Argasidae)

Аргасовые клещи имеют тело размером 11 – 13 мм, от серого до коричневого цвета, продолговато-овальной формы, в передней части суженное. У голодных оно плоское, у сытых – вздутое. Кутикула мягкая, дорсальный и вентральный щитки отсутствуют. Хитиновый покров имеет вид звездочек, бугорков. На поверхности тела есть складки, диски. У клещей четыре пары ног, половое и анальное отверстия, перитремы и хоботок размещены на вентральной стороне. Половое отверстие у самок имеет вид щели, у самцов – полумесяца. Анальное отверстие находится позади четвертой пары кокс.

Клещи проходят четыре стадии развития: яйца, личинки, нимфы и имаго. Самки клещей питаются кровью овец, птиц и других животных несколько раз, после чего отпадают, чтобы каждый раз отложить яйца. За один раз самка откладывает до 100 яиц.

Ветеринарное значение имеют клещи родов Argas и Alveonasus.

Для исследования из птичьих гнезд или щелей, трещин в птичнике собирают днем мусор на лист белой бумаги и внимательно его рассматривают. Куриные клещи подвижные и хорошо видны. Персидских клещей снимают с птиц, а кошарных – с овец. Осматривая помещения, собирают клещей в щелях стен, пола, станков. Личинок и нимф находят в любое время суток, имаго – ночью. Собранных клещей помещают в пробирку, банку или лабораторную чашку, края которых смазывают вазелином, сосуд плотно закрывают пробкой или крышкой и отправляют в лабораторию ветеринарной медицины.

Argas persicus (персидский клещ) подсемейства Argasinae распространен в южных районах Украины, России, а также на Кавказе, в Закавказье, Средней Азии. Живет в птичниках, гнездах синантропных и диких птиц, щелях зданий, почве, под корой деревьев. ***A. reflexus*** – паразит голубей. Живет в голубятниках. В случае массового нападения клещей на птицу снижается ее яйценоскость, наблюдаются парез и паралич ног, крыльев, истощение, молодняк часто погибает.

Рис. 3.14. Argas persicus

Морфология. Тело персидского клеща яйцеобразное, плоское, серого цвета, 4 – 9 мм длиной. Передний конец его тела суженный, задний – широкий, округлый. Глаза отсутствуют. Хоботок размещен на вентральной стороне, имеет боковой шов и краевые ранты. Клещ, который насосался крови, напоминает фасоль темно-стального цвета (рис. 3.14).

Цикл развития. В своем развитии клещ проходит стадии яйца, личинки, нимфы и имаго. Цикл развития длится 1 – 2 года. Клещ способен голодать 2 – 3 года. На всех стадиях развития клещи нападают на птиц в ночное время, питаются кровью несколько раз.

Клещи переносят возбудителей боррелиоза, холеры, тифа, туберкулеза и других болезней. Могут нападать на людей и домашних животных.

Профилактика и меры борьбы. Эффективными мерами борьбы с аргасовыми клещами являются строительство новых типовых помещений, создание оптимальных условий содержания птицы. Старые помещения ремонтируют, щели засыпают, цементируют, стены красят, уничтожают гнезда воробьев, ласточек. Птичники обрабатывают акарицидными препаратами в отсутствие птицы дважды, через две недели обработку повторяют. Применяют эмульсии: 0,5 – 1%-ю – *неоцидола; диазинола, эктизина, себацила,* 0,25%-ю – *бензофосфата;* 0,2%-ю – *дибромa;* 0,5%-ю – *ветатиона, дурсбана* из расчета 100 – 200 мл/м^2. Рекомендуется аэрозольная *смесь ВНИВС.* Птиц опрыскивают 0,25 – 0,5%-й *суспензией севина* (25 мл), *эктомина.*

Alveonasus lahorensis (кошарный клещ) подсемейства Ornithodorinae распространен в южных регионах Украины, России и других государств. Нападает на овец, крупный рогатый скот, а также на людей. Прячется в животноводческих помещениях, пещерах, норах грызунов, трещинах в стенах зданий. В случае массового нападения клещей на овец наблюдаются их истощение, анемия, у молодняка возможен паралич конечностей и шеи.

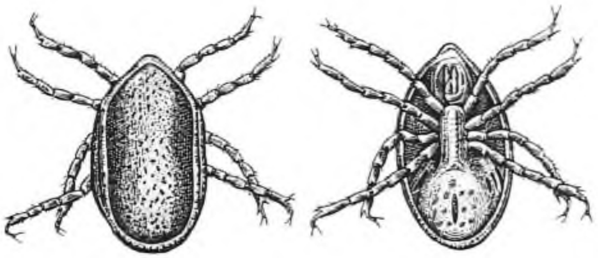


Рис. 3.15. Alveonasus lahorensis

Морфология. Тело клещей сплющенное и удлиненное, до 13 мм длиной и 7 – 8 мм шириной, передний конец заострен, задний округленный, боковые края параллельные. Хитиновый покров звездчатый, имеет вид ямок. Хоботок размещен с вентральной стороны (рис. 3.15).

Цикл развития. В своем развитии клещ проходит стадии яйца, личинки, нимфы и имаго. Имаго может голодать в течение 7 – 10 лет, личинка – до одного года.

Профилактика и меры борьбы. В теплый период года овец купают в ваннах или опрыскивают. Эффективные акарицидные препараты группы ФОС и пиретроидов в виде эмульсий и аэрозолей. В осенне-зимний период животных обрабатывают *дустами коллоидной серы, высокодисперсной серы, препаратами группы ФОС и пиретроидов* в дозе 250 – 500 г на животное.

Старые помещения чистят от навоза, ремонтируют или заменяют на новые – типовые.

Гамазоидные клещи (надсемейство Gamasoidea)

Dermanyssus gallinae (куриный клещ) семейства Dermanyssidae довольно распространен во всех зонах СНГ и других государств. Живет в птичниках, гнездах домашних и диких птиц (воробьев, ласточек, голубей). У кур вызывает снижение яйценоскости, истощение, в случае массового нападения молодняк часто гибнет. Клещ нападает на людей и иногда на домашних животных, вызывая при этом зуд и аллергический дерматит.

Морфология. Клещ имеет овальное нежное тело 0,75 мм длиной, бледно-желтого цвета. Насосавшись крови, он увеличивается в размере до 2 мм,

становится красным или коричневым с металлическим оттенком. Хоботок колюще-сосущего типа. Ноги длинные, заканчиваются коготками и подушечкой, которая легко присасывается (рис. 3.16).

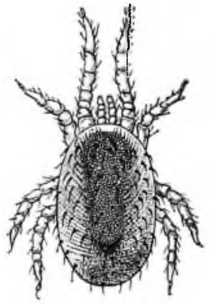


Рис. 3.16. Dermanyssus gallinae

Цикл развития. В своем развитии проходит стадии яйца, личинки, протонимфы, дейтонимфы и имаго в течение 6 – 12 суток. В южных зонах за год развивается 20 – 24, в северных – до 5 – 6 генераций клещей. Все стадии клеща способны голодать до одного года. Клещи нападают на птиц ночью. Активны в теплое время года. Личинки кровью не питаются.

Клещи переносят возбудителей боррелиоза, орнитоза, холеры, чумы птиц.

Профилактика и меры борьбы. Птичники обрабатывают акарицидными препаратами в отсутствие птицы из расчета 100 – 200 мл/$м^2$. Через две недели обработку повторяют. Птицу опрыскивают малотоксичными растворами и эмульсиями препаратов группы *ФОС* и *пиретроидов*.

Кроме того, помещение, клетки, вольеры очищают от мусора, помета и ремонтируют, щели засыпают, цементируют, стены красят, снимают гнезда воробьев и ласточек.

? Контрольные вопросы

1. Чем отличается личинка клеща от имаго? 2. Каковы морфологические особенности акариформных и паразитиформных клещей? 3. В чем состоит ветеринарно-медицинское значение паразитиформных клещей? 4. Назовите особенности развития аргасовых и гамазоидных клещей. 5. Какие акарицидные препараты эффективны для уничтожения куриных клещей?

Глава 4

ВЕТЕРИНАРНАЯ ЭНТОМОЛОГИЯ

Энтомология (греч. *entomos* – насекомое, *logos* – учение) – наука о насекомых. Основоположником ее является Аристотель, который и ввел этот термин. Он описал полный и неполный метаморфоз насекомых, а их анатомию изучали А. Левенгук, М. Мальпиги, Я. Сваммердам. Научные основы энтомологии были заложены в конце XIX ст. А. Пагенштейхером, Н. Ландуа, Э. К. Брандтом, Н.А. Холодковским, Ф. Бацером. Их исследования в области морфологии, систематики, биологии и экологии опаснейших насекомых получили мировое признание. Важным этапом было открытие трансмиссивной роли членистоногих. Значительный вклад в развитие трансмиссивной теории сделали выдающиеся ученые Д.К. Заболотный, Д.И. Благовещенский, В.Г. Беклемишев и др. Экспедиции академика Е.Н. Павловского и его учеников по территории России, Украины, Средней Азии дали возможность выяснить распространение разнообразных насекомых – переносчиков трансмиссивных болезней и создать новое учение о болезнях, которые имеют природно-очаговый характер. Значительный вклад в изучение насекомых сделал и украинский ученый профессор И.А. Машкей и его ученики.

Ветеринарная энтомология изучает насекомых, которые ведут паразитический образ жизни и принадлежат к типу Arthropoda (членистоногие), подтипу Tracheata (трахейнодышащие), отрядам крылатых и бескрылых класса Insecta. К отряду крылатых (Pterygota) принадлежат представители с полным превращением (Holometabola), а к отряду бескрылых (Apterygota) – с неполным превращением (Hemimetabola). Около 200 их видов являются промежуточными и дефинитивными хозяевами гельминтов животных, переносчиками возбудителей инвазионных и инфекционных болезней. Насекомых, жизнь которых тесно связана с теплокровными животными, называют зоотропными, а с людьми – синантропными. Большинство синантропных представителей одновременно являются и зоотропными. Болезни, которые они вызывают у животных, называют энтомозами.

Морфология. Тело насекомых состоит из трех отделов – головы, груди и брюшка. Оно сегментированное и покрыто хитиновой кутикулой, которая является основанием для мышц. Голова состоит из шести сегментов, ротовых органов и одной пары усиков (антенн), которые размещены между глазами на передней поверхности головы. Глаза у насекомых фасеточные, реже простые. У некоторых видов на затылке есть трое простых глаз, а у других они отсутствуют. Ротовой аппарат в зависимости от способа питания может быть колюще-сосущим, режуще-сосущим, лижущим, грызущим или вообще отсутствовать. Грудь у насекомых состоит из трех сегментов – переднего,

среднего и заднего. На вентральной стороне любого из них крепится пара ног, а у двукрылых – еще и пара крыльев и жужжалец. Ноги у насекомых состоят из пяти члеников и заканчиваются присасывающими подушечками и коготками. Брюшко состоит из 5 – 12 сегментов.

Насекомые раздельнополые. У самца половая система представлена двумя семенниками, семяпроводами, которые образуют семяизвергательный канал, заканчивающийся пенисом; у самки – двумя яичниками, яйцеводами, влагалищем, семяприемником, придаточными железами.

Органы пищеварения у насекомых имеют вид длинной трубки, разделены на переднюю, среднюю и заднюю кишки. Дыхательная система представлена дыхальцами, которые размещены по бокам грудных и первых сегментов брюшка. Из них начинаются трахеи, которые пронизывают все тело насекомого. Нервная система состоит из нервных узлов, от которых ответвляются нервы.

Кровеносная система у насекомых не замкнутая. Сердце имеет вид трубки и находится на спинной стороне. Клетки крови бывают зеленого, желтого или других цветов и внешне похожи на лейкоциты животных. Органами обоняния являются чувствительные волоски или щетинки, размещенные на усиках, щупальцах и ногах.

Органы обоняния расположены на антеннах в виде чувствительных к запахам ямок и волосков. Они имеют значение в поисках пищи, представителей противоположного пола, мест для кладки яиц, личинок. У самцов эти органы развиты лучше, чем у самок.

Развитие насекомых. Самки насекомых после оплодотворения откладывают яйца, реже – личинки. Их дальнейшее развитие происходит по типу полного или неполного превращения. Большинство насекомых проходят четыре фазы развития: яйца, личинки, куколки, имаго. Личинки питаются, растут и несколько раз линяют. Внешне и функционально они отличаются от имаго. После созревания они превращаются в куколку – фазу внешнего покоя и глубоких внутренних изменений. Из куколок вылупливаются взрослые насекомые, главные функции которых – питание и воспроизведение потомства. У некоторых насекомых самки не питаются и, отложив яйца или личинки, погибают.

При неполном превращении различают такие фазы развития: яйцо, личинка, имаго. Личинка, которая выходит из яйца, внешне похожа на взрослого насекомого, но меньше по размерам. Она несколько раз линяет и превращается в имаго.

При неблагоприятных условиях (снижение температуры, повышенная или пониженная влажность, голодание) жизненные процессы в организме насекомых замедляются или приостанавливаются (анабиоз), что приводит к состоянию неподвижности и прекращению их роста (диапауза). Однако и в таком состоянии они приспосабливаются к существованию. С появлением оптимальных условий жизненные процессы в них восстанавливаются.

В ветеринарной медицине большое внимание уделяется насекомым, принадлежащим к отрядам *с полным превращением:*

1. **Diptera** (двукрылые), которые делятся на подотряды:

Nematocera (длинноусые), объединяет семейства: Culicidae (комары), Simuliidae (мошки), Ceratopogonidae (мокрецы) и Psychodidae (москиты);

Brachycera Ortorrhapha (короткоусые прямошовные) – объединяют одно семейство – Tabanidae (слепни);

Brachycera Cyclorrahapha (короткоусые круглошовные) – семейства: Hypodermatidae (подкожные оводы), Gastrophilidae (желудочно-кишечные оводы), Oestridae (полостные оводы), Muscidae (настоящие мухи), Calliphoridae (синие и зеленые мясные мухи), Sarcophagidae (серые мясные мухи), Hypproboscidae (кровососки);

и с неполным превращением:

2. **Siphunculata** – вши;
3. **Mallophaga** – власоеды, пухоеды, пероеды;
4. **Siphonaptera** – блохи;
5. **Haemiptera** – клопы;
6. **Blattoptera** – тараканы.

4.1. ЭНТОМОЗЫ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

БОЛЕЗНИ, ВЫЗВАННЫЕ ЛИЧИНКАМИ ОВОДОВ

Гиподермоз (Hypodermosis)

Хроническое заболевание крупного рогатого скота, вызванное личинками подкожных оводов Hypoderma bovis и H. lineatum семейства Hypodermatidae, характеризуется воспалением кожи, подкожной клетчатки, общей интоксикацией, исхуданием, снижением мясной и молочной продуктивности животных.

Возбудители. Имаго ***H. bovis*** (обыкновенный подкожный овод, строка) – до 15 мм длиной. Тело покрыто густыми волосками черного, серого, коричневого и желтого цветов. Голова уже, чем средняя часть груди. Ротовой аппарат отсутствует. Сверху на спинке выражены продолговатые полоски черного цвета. Крылья коричневые, прозрачные. Ноги хорошо развиты. Брюшко овальное. Самка откладывает яйца на прикорневую часть волос животного, по одному на один волосок. При жизни она может отложить до 800 яиц, которые имеют овальную форму, темно-бурый цвет, до 0,86 мм длиной (рис. 4.1).

Рис. 4.1. Яйцо гиподермы

Личинка первой стадии червеобразная, до 0,7 мм длиной, имеет пару приротовых крючков и шипы по телу. Она приспособлена к миграции по телу животного с проникновением в позвоночный канал. После окончания миграции и перед первой линькой личинка вырастает до 17 мм в длину. Личинка второй стадии проделывает отверстия в коже животного и дышит с помощью передних дыхалец. Личинка третьей стадии массивная, темно-коричневая, продолговато-овальная, до 28 мм длиной.

Передние дыхальца имеют вид воронки. Шипы с вентральной стороны тела личинки заканчиваются на шестом сегменте (см. вкл., рис. 62, 63).

H. lineatum (малый подкожный овод, пищеводник) до 13 мм длиной, похож на H. bovis,но светлее по окраске волосков на теле. Самка откладывает яйца пакетами (по 15 – 20 штук) на один волосок.

Личинка первой стадии в период миграции проникает в стенку пищевода,где и паразитирует 4– 5 мес. Личинка третьей стадии отличается от личинки строки тем, что имеет плоские передние дыхальца и шипы на переднем конце тела, которые заканчиваются на седьмом сегменте.

Цикл развития. Оводы принадлежат к насекомым с полным превращением. Полный цикл развития заканчивается в течение года. Выход имаго из куколок происходит быстро – за 2 – 3 с. Через 30 – 80 с овод уже может летать и спариваться. Имаго не имеют ротовых органов, поэтому не питаются, а живут за счет питательных веществ, накопленных в личиночной фазе. Живут оводы 3– 10 суток, при снижении температуры – до 28 суток. Имаго до конца жизни теряет 36 % своей массы. Лёт оводов зависит от зональных особенностей и температуры воздуха. В солнечные дни они начинают летать при температуре 6 – 8 °С, в пасмурные – при 13– 14°С. Самцы собираются каждый год в одних и тех же местах,куда для спаривания прилетают самки. После спаривания самки сразу отправляются на поиски животных, чтобы отложить яйца, причем могут преодолевать расстояние до 8 км. Во время нападения на животных они ведут себя по-разному. H. bovis летает возле животных и издает специфические звуки, услышав которые, животные стараются убежать. H. lineatum подбирается незаметно. Самки откладывают яйца на участки кожи с густым подшерстком (голодная ямка, мягкая стенка живота, пах, передняя часть бедер).

Личинка внутри яйца формируется в течение 3 – 7 суток. Оптимальная температура для ее развития – 30 – 32 °С. Личинки первой стадии проникают через кожу в тело животного и мигрируют: H. bovis – вдоль крупных сосудов и нервов к позвоночнику и сквозь межпозвоночные отверстия – в жировую ткань позвоночного канала, а личинка H. lineatum – к пищеводу, где локализуется под слизистой оболочкой. В этих местах они находятся 5 – 6 мес. Потом перемещаются в участок спины и поясницы, где формируют соединительнотканные капсулы. Для дальнейшего развития личинкам нужен атмосферный кислород, и они образовывают в коже свищевые ходы. Через 1 – 8 суток личинки линяют и превращаются во вторую стадию. Развитие их под кожей зависит от климатической зоны и возраста животного. С течением времени они подрастают и становятся личинками третьей стадии, которые выползают (часто утром и днем) через свищевые ходы на поверхность кожи и падают на землю. Здесь они заползают в укрытия (под камень, листья, в почву) и через 1 – 7 суток превращаются в куколку. Эта стадия длится 20 – 40 суток.

Эпизоотологические данные. Гиподермоз довольно распространен. Чаще болеет крупный рогатый скот, могут заражаться лошади, овцы, козы и другие животные. Известны случаи паразитирования личинок подкожных оводов у людей. Молодые животные заражаются в 2 – 3 раза чаще, чем

взрослые. В некоторых регионах гиподермозом может поражаться до 80 –100 % крупного рогатого скота. Распространение оводов в отдельных зонах имеет очаговый характер. Пищеводник регистрируется в южных регионах Украины и других государств.

Патогенез и иммунитет. Личинки травмируют кожу, подкожную клетчатку и вызывают болезненность и беспокойство животных. Перемещение их вдоль сосудисто-нервных сплетений, а также рост и развитие личинок второй и третьей стадий способствуют развитию воспаления, с течением времени эти участки замещаются соединительной тканью. Скопление их в пищеводе может быть причиной функциональных нарушений, отека и снижения проходимости. Личинки, которые попадают в эпидуральный жир, способны разрывать кровеносные сосуды и вызывать кровотечение, а также паралич тазовых конечностей. Живут они за счет питательных веществ, которые всасывают из тканей животного. Продукты жизнедеятельности личинок токсичны и наносят ущерб организму хозяина.

Симптомы болезни. В начале инвазии в местах проникновения через кожу личинок наблюдаются зуд и отеки, которые с течением времени проходят. В зимний период при локализации личинок в позвоночном канале нарушается координация движений, животные тяжело поднимаются. В случае выявления их в стенке пищевода наблюдается отказ животных от корма и воды, поскольку они не могут глотать. Характерные клинические признаки появляются зимой и ранней весной, в период приближения личинок к коже в области спины. На коже видны бугорки (желваки), в центре которых через несколько дней формируются отверстия (свищи). Желваки увеличиваются в размере, из их отверстий выделяется экссудат. Кожа в местах бугорков грубая, неэластичная. Шерсть взъерошена, склеена, местная температура повышена. При пальпации отмечается болезненность. При высокой интенсивности инвазии бугорки видны вдоль позвоночника, а также на груди, боках. Животные худеют, у коров на 15 % снижаются удои.

Патологоанатомические изменения. Личинок гиподерм обнаруживают в межмышечных фасциях, подслизистом слое пищевода, позвоночном канале, подкожной клетчатке спины.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные и характерные клинические признаки заболевания. В летнее время при обследовании кожи крупного рогатого скота на его шерсти находят яйца гиподерм. Личинок второй и третьей стадий обнаруживают визуально и пальпацией спины и поясницы с января-февраля до июня-июля. Через свищевое отверстие заметны передние дыхальца зрелых личинок. Диаметр отверстия составляет 3– 5 мм. Через такое отверстие можно легко выжать личинку пальцами. Она упругая, в теплой воде (40 °С) двигается, при нажатии ее форма восстанавливается. Мертвая личинка мягкая, сплющенная, в воде не двигается и всплывает на поверхность.

В случае подозрения на гиподермоз ставят серологические реакции: ELISA, реакцию непрямой гемаглютинации с использованием диагностикумов, изготовленных из личинок гиподерм и сыворотки крови крупного рогатого скота. Разработаны аллергические методы прижизненной диагностики.

Лечение. Проводят раннюю (сентябрь – ноябрь) химиотерапию, направленную на уничтожение личинок первой стадии в начальный период миграции, и позднюю (март-апрель) – уничтожают личинок второй и третьей стадий. Применяют инсектицидные препараты в соответствии с инструкцией: первая группа препаратов в виде инъекций с действующим веществом *клозантел (роленол, фасковерм, сантел, бронтел)* в дозе 50 мг/10 кг массы тела; вторая группа – *макроциклические лактоны или макролиды (аверсект, баймек, бровермектин, ивомек, ивермек, дуотин, дектомакс, гиподектин, гиподектин инъекционный)*, вводят подкожно или внутримышечно в дозе 1 мл/50 кг массы тела; третья группа – препараты *ФОС (негувон, гиподермин-хлорофос)* в дозе 12 – 24 мл на одно животное, в зависимости от массы, наносят на кожу, поливая вдоль позвоночника.

Больных и истощенных животных, а также коров за две недели до отела инсектицидами не обрабатывают.

Профилактика и меры борьбы. Проводят комплекс профилактических и лечебных мероприятий. Животных, зараженных личинками оводов и не обработанных инсектицидами, не выводят из помещения и не выпасают. Если степень инвазии крупного рогатого скота составляет 5 % и более, то осенью обрабатывают все поголовье в хозяйстве и в частном секторе, а весной – только тех, которые поражены. Животных, которые поступают в стадо из другой местности, подвергают клиническому и лабораторному (серологическому) обследованию.

Для ранней химиопрофилактики рекомендуются уменьшенные дозы *бровермектина* – 0,25 мл/50 кг массы тела, но не более чем 2 мл на одно животное.

С началом активности оводов животных опрыскивают растворами эктомина, неостомазана, суминака и других пиретроидов. Повторно крупный рогатый скот обрабатывают через каждые три недели. Высокой эффективности от таких профилактических мероприятий можно достичь только в случае обработки всех животных неблагополучного населенного пункта.

Дерматобиоз (Dermatobiosis)

Хроническое заболевание крупного рогатого скота, которое вызывается личинками овода Dermatobia hominis семейства Cuterebridae, характеризуется местным воспалением кожи, общей интоксикацией организма, снижением продуктивности животных.

Возбудитель. Тропический овод, внешне напоминает шмеля. Развивается с полным превращением (яйцо, личинка, куколка, имаго; см. вкл., рис. 64).

Цикл развития. Самка овода откладывает снизу на тело комаров, мух-жигалок, клещей или растений до 900 яиц. Личинки развиваются в яйце в течение 6 суток и во время нападения насекомых или клещей на животных выходят из скорлупы и перемещаются на их тело. Через кожу они проникают в подкожную клетчатку, растут и через 1– 2,5 мес. их размеры увеличиваются до 25 мм. За этот период они дважды линяют. Зрелые личинки выползают на поверхность кожи, падают на землю, зарываются в почву и превращаются в куколок, из которых вылетают оводы.

Эпизоотологические данные. Дерматобиоз регистрируют во многих тропических странах мира (Аргентина, Боливия, Гондурас, Гватемала, Доми-

никанская Республика, Эквадор, Колумбия, Коста-Рика, Мексика, Никарагуа, Перу и др.). Личинки овода могут паразитировать у свиней, собак, кроликов, обезьян, птиц, а также у человека.

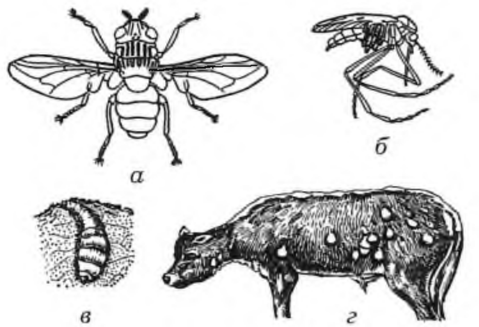


Рис. 4.2. Схема развития возбудителя дерматобиоза (*а – в*) и теленок, больной дерматобиозом (*г*):
а – имаго; *б* – яйца, отложенные самкой на брюшке комара; *в* – личинка в коже

Патогенез и иммунитет. Личинки тропического овода повреждают кожу, подкожную клетчатку, сосуды, нервы. Проникновение их через кожу вызывает болезненность и сопровождается беспокойством животных. Личинки травмируют ткани и вызывают значительное воспаление. С течением времени они замещаются соединительной тканью. Живут личинки за счет питательных веществ, которые потребляют из тканей организма животного. Продукты жизнедеятельности личинок токсичны и вредно влияют на организм хозяина.

Иммунитет изучен недостаточно.

Симптомы болезни. В коже животных возникают гематомы, абсцессы, инфильтраты. Через отверстия в коже вытекает серозно-гнойный экссудат. Животные мало двигаются, больше лежат, плохо принимают корм или отказываются от него и быстро худеют (рис. 4.2).

Патологоанатомические изменения. В коже, подкожной клетчатке, межмышечных фасциях заметны свищевые ходы и капсулы, в которых выявляют личинок тропического овода. В этих местах отмечают серозно-геморрагическое воспаление, которое занимает значительные участки.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические проявления болезни, патологоанатомические изменения, а также во время обследования животных на боках, в области крупа, поясницы выявляют бугорки с личинками тропического овода.

Лечение. Эффективными являются инъекции *макроциклических лактонов* и *клозантела.* В кожу животных втирают *эмулпан.* Животных опрыскивают одним из *пиретроидных препаратов*.

Профилактика и меры борьбы. С целью уничтожения кровососущих насекомых и клещей животных купают или опрыскивают инсектоакарицидными препаратами. В хозяйствах со стойловым содержанием скота с начала выпадения личинок и до превращения их в куколок регулярно убирают навоз и подвегают его биотермическому обеззараживанию.

Кривеллиоз (Crivelliosis)

Болезнь коз, вызванная личинками подкожного овода Crivellia silenus семейства Hypodermatidae, характеризуется местными воспалительными процессами кожи, общей интоксикацией, снижением продуктивности животных.

Возбудитель. Подкожный овод (козляк) – крупное насекомое длиной 11 – 15 мм, округлой формы. Имеет большую голову и конусообразное брюшко, покрытое длинными волосками. На груди приметный шашечный рисунок.

Яйца овальной формы, блестящие, желтоватого цвета. Личинки первой стадии до 11 мм длиной, продолговато-овальной формы, второй стадии – немного больше предшествующих и третьей стадии – продолговато-овальные, длиной до 21 мм, блестящие, от светло- до темно-коричневого цвета. Куколки похожи на личинок третьей стадии, но имеют темный цвет, плотные, с крышечкой на переднем конце.

Цикл развития. После оплодотворения самки оводов летят в поисках животных. Они подлетают незаметно и откладывают по одному яйцу на волосок в области груди, живота, грудных и тазовых конечностей животных. Всего одна самка откладывает 330 – 350 яиц. Личинка формируется в яйце в течение 6 – 10 суток. Она разрывает оболочку, выходит наружу и проникает под кожу козы. Мигрирует к груди, спине, пояснице, конечностям и образовывает капсулы, где и развивается. Зрелая личинка выползает наружу, падает на землю, зарывается в почву на глубину до 1 – 2 см и через 2 – 5 суток превращается в куколку. Эта фаза длится от 24 суток до 3,5 мес. Развиваются в течение 10 – 12 мес. Живут оводы 15 – 25 суток за счет питательных веществ, накопленных в личиночной фазе.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии являются больные животные. Болеют домашние козы, редко – овцы и муфлоны. Болезнь распространена в южных горных регионах. Зараженность животных личинками подкожного овода может достигать 30 – 80 %. Активность самок оводов наблюдается в теплую солнечную погоду.

Патогенез и иммунитет. Многочисленные личинки, которые проникают в подкожную клетчатку, а потом растут и развиваются в ней, способствуют возникновению значительных воспалительных процессов: гематом, абсцессов, инфильтратов. Они всасывают питательные вещества из организма животного и выделяют токсичные продукты, вследствие чего возникает интоксикация организма, снижается продуктивность, наблюдается истощение животных.

Иммунитет изучен недостаточно.

Симптомы болезни. Первые признаки беспокойства появляются у животных в период активного лета самок оводов. С течением времени на коже возникают бугорки. Шерсть в области спины склеенная, из свищевых отверстий выделяется экссудат. Животные горбятся, мало двигаются, отказываются от корма, худеют.

Патологоанатомические изменения наблюдают в коже и подкожной клетчатке. Личинок первой стадии выявляют на поверхностной фасции, личинок второй и третьей стадий – в соединительнотканных капсулах.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоанатомические изменения. Во время обследования спины и поясницы больных животных выявляют капсулы, в которых находятся личинки.

Лечение. Проводят раннюю (сентябрь – ноябрь) и позднюю (март-апрель) химиотерапию. В период активности самок оводов коз опрыскивают растворами и эмульсиями *бензофосфата, диброма, неоцидола, неостомазана, циодрина, бутокса*. Учитывают чувствительность этих животных к инсектицидам. Через 7 – 10 суток обработки повторяют. Животным вводят *макроциклические лактоны* и *клозантел*.

Профилактика и меры борьбы. Каждый год проводят клиническое обследование всего поголовья коз. Животных, пораженных личинками, обрабатывают инсектицидами и без предшествующей обработки не выгоняют на пастбище. Вскрытие трупов проводят в специально оборудованных для этого местах.

Инсектицидными препаратами обрабатывают коз, привезенных из других хозяйств, населенных пунктов, стран, а также все поголовье, которое выпасалось летом в горной зоне.

Эдемагеноз (Oedemagenosis)

Болезнь северных оленей вызывается личинками подкожного овода Oedemagena tarandi семейства Hypodermatidae, характеризуется местным воспалением кожи, общей интоксикацией организма и снижением продуктивности животных.

Возбудитель. Подкожный овод (пилю) – большое насекомое, длиной 14 – 16 мм. Тело покрыто длинными волосками, черными на спинке и ярко-желтыми на брюшке. Самки живут от 3 – 5 до 15 – 20 суток, самцы дольше. Оводы живут за счет питательных веществ, накопленных в личиночной стадии.

Яйца продолговато-овальной формы, длиной 0,8 – 0,9 мм. Личинки первой стадии длиной до 9 мм, имеют цилиндрическую форму тела с округленным задним и заостренным передним концами. Сначала они прозрачные, со временем приобретают белый цвет. Их тело насчитывает 12 сегментов. Личинки второй стадии размером до 14 мм, молочно-белого цвета, с течением времени становятся серыми. Личинки третьей стадии имеют размер до 30 мм. Куколки коричневого или черно-коричневого цвета, длиной 22 – 24 мм, диаметром 12 – 13 мм. Имеют яйцеобразную форму тела с удлиненным передним концом.

Цикл развития. Самки прилетают к местам обитания самцов, оплодотворяются и сразу летят на поиски животных, преодолевая иногда расстояние 100 – 200 км. Откладывают от 300 до 800 яиц, приклеивая их к волоскам в области шеи и спины оленя. Через 4 – 7 суток из яиц выходят личинки, которые проникают под кожу и мигрируют к спине, пояснице, бедрам. Через 3 – 4 мес. они образуют в коже свищевые отверстия и превращаются в личинок второй стадии, которые находятся в плотных капсулах. Первые личинки третьей стадии появляются в январе, а последние – в апреле. В теплую солнечную погоду они падают на почву, заползают под мох, лишайники и превращаются в куколок. Эта стадия длится 18 – 60 суток.

Эпизоотологические данные. Болезнь регистрируется среди северных оленей. Степень поражения их личинками зависит от численности самок подкожного овода в летний период. Чаще заражаются молодые, больные и истощенные животные. Средняя плотность заражения оленей составляет 100 – 200, в отдельных случаях 600 – 650 и даже свыше 1000 личинок.

Патогенез и иммунитет. Личинки овода травмируют кожу, подкожную клетчатку, капилляры, нервы, вследствие чего развивается значительное воспаление. Кроме того, личинки питаются веществами организма животного и выделяют токсические продукты обмена, которые становятся причиной интоксикации организма.

Иммунитет изучен недостаточно.

Симптомы болезни. Период заражения оленей личинками подкожного овода проследить тяжело. Можно заметить только беспокойство животных во время подлета овода. Они стараются спрятаться от нападения этих насекомых. С течением времени на коже появляются желваки, горячие на ощупь. Весной у таких животных наблюдаются взъерошенная на спине шерсть, участки гематом и гнойные выделения из свищевых отверстий. Больные олени мало двигаются, больше отдыхают, отстают от стада, худеют.

Патологоанатомические изменения. В области спины выявляют личинок второй и третьей стадий, а также изменения в тканях. Характерны соединительнотканные капсулы, отеки, гиперемия и кровоизлияния, а также свищевые отверстия в коже. В подкожной клетчатке спины заметно разлитое воспаление, нередко с поражением мышц.

Диагностика. В осенне-зимний период установить диагноз сложно. Весной во время клинического осмотра и пальпации у больных оленей выявляют на спине взъерошенные волосы, воспаление кожи, желваки разных размеров со свищевыми отверстиями и личинками в них.

Лечение. Проводят раннюю и позднюю химиотерапию. В период высокой активности самок оводов оленей опрыскивают эмульсиями *бензофосфата, диброма, неостомазана, эктомина, бутокса.* Через 10 – 15 мин после обработки у животных исчезает беспокойство, вызванное оводами, а уже через 30 мин они в течение 6 – 8 ч спокойно отдыхают. На спину животных наносят *2%-й тигувон* в дозе 30 мг/кг. Эффективным является применение с августа по октябрь *этацида,* который вводят внутримышечно молодняку – 1 мл, оленям старшего возраста – 2 мл. В январе – марте вводят препараты из группы *макролидов* и *клозантела* в соответствии с инструкцией. Истощенных и пораженных другими болезнями животных лечат симптоматически.

Профилактика и меры борьбы. Весной проводят однократный клинический осмотр всего поголовья оленей. Животных, пораженных личинками, обрабатывают инсектицидами. Забой больных оленей осуществляют в специально оборудованных для этого местах. Личинок собирают и уничтожают. Своевременно опрыскивают оленей репеллентами и инсектицидными препаратами. Здоровые животные более легко выдерживают затяжные холодные зимы.

Ранняя химиотерапия дает возможность предотвратить развитие болезни, потерю продуктивности и обеспечивает получение шкур высокого качества в период планового забоя оленей.

Эстроз (Oestrosis)

Заболевание овец вызывают личинки овода Oestrus ovis семейства Oestridae, характеризуется воспалением носа, глотки, лобной пазухи, оболочек головного мозга и приводит к истощению и гибели животных.

Возбудитель. Окрыленный овечий овод размером 10 – 12 мм, имеет тело, покрытое редкими волосками желто-коричневого цвета, фасеточные глаза бурого цвета. Голова шире груди. На спинке заметны четыре прозрачные полоски черного цвета. Крылья большие, возле их основания – три темных пятна. Лапки короткие, коричневые, с редкими волосками. Брюшко

удлиненное. На его коричневом фоне видны белые пятна. Самки рождают 10 – 40 личинок и впрыскивают их на лету или с земли с расстояния около 40 см в ноздри овцам. За жизнь самка откладывает до 600 личинок (см. вкл., рис. 62, 65).

Личинка первой стадии веретенообразная, белого цвета, до 1,5 мм длиной, подвижная. Имеет хорошо развитые приротовые крючки. Шипы размещены в 2 – 3 ряда с вентральной стороны тела. Личинка третьей стадии продолговато-овальной формы, 10 – 30 мм длиной, коричневого цвета, с поперечными полосами. Тело ее с вентральной стороны плоское, а с дорсальной – выпуклое. Передние дыхальца черные, открытые.

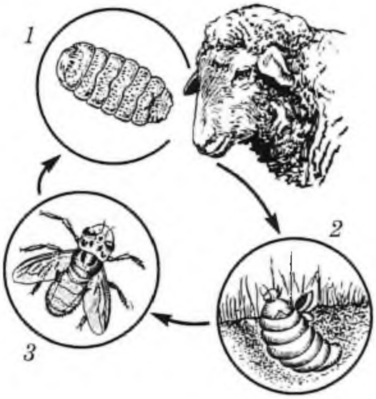


Рис. 4.3. Схема развития возбудителя эстроза:
1 – личинка I стадии; *2* – куколка; *3* – окрыленный овод

Цикл развития. В южных регионах СНГ развиваются две генерации овечьих оводов. Первая длится 8 – 10 мес., вторая – от 20 – 30 суток до 3 – 4 мес. В климатических зонах с одной генерацией в год цикл развития заканчивается в течение 8 – 11 мес. Имаго живет за счет питательных веществ, накопленных в личиночной стадии, 12 – 13 суток, при температуре ниже 5 °С – до 46 суток. Овечий овод летает вблизи мест выплода, если там есть овцы. В поисках животных самки одолевают расстояние до 30 км. На животных они нападают 2 – 4 дня, при пониженной температуре – 5 – 6 дней, после чего погибают. Личинки первой стадии, которые впрыскивает самка в ноздри животного, крепятся к слизистой оболочке носовой полости. Личинки второй и третьей стадий развиваются в лобной пазухе и полости основания рогов. Зрелые личинки третьей стадии перемещаются из лобной пазухи назад, в носовую, и во время чиханья (утром) попадают на землю, где зарываются в почву на глубину до 5 см или прячутся под листья, камни и превращаются в куколок. Эта стадия длится от 2 недель до 1,5 мес. (рис. 4.3).

Эпизоотологические данные. Заболевание распространено в южных районах. Кроме овец болеют козы. Больные и старые животные чаще заражаются личинками оводов. Наивысшая интенсивность заражения овец наблюдается под конец активности самок оводов. Зимой часть личинок погибает, интенсивность снижается, а с марта по июнь она минимальная, поскольку личинки уже вышли и находятся в стадии куколки.

Патогенез и иммунитет. Личинки своими шипами травмируют слизистую оболочку носа и вызывают воспаление, животное начинает задыхаться. Воспаление осложняется патогенной микрофлорой и переходит в гнойно-некротическое, а со временем распространяется на оболочки головного мозга. В случае проникновения личинок в трахею развивается аспираторная одышка.

В крови больных животных выявляют эозинофилию, повышение активности некоторых ферментов, в частности щелочной фосфатазы.

Симптомы болезни. Первые признаки болезни появляются летом. Из носовых отверстий овец выделяется серозный экссудат с прожилками крови. Слизистая оболочка носа отечна, гиперемирована. Овцы трясут головой, чихают, трутся носом об окружающие предметы. С наступлением холодов симптомы болезни отсутствуют. Иногда заметно увеличение в размере подчелюстных лимфоузлов.

Ранней весной, когда личинки интенсивно питаются и растут, заболевание обостряется. Наблюдается значительное выделение из ноздрей экссудата, который подсыхает вокруг носа и затрудняет дыхание. Овцы снова чихают, кашляют, трутся носом о землю, трясут головой, при этом созревшие личинки третьей стадии падают на землю. Отмечаются также повышение температуры тела, конъюнктивит, фронтит. В случае воспаления оболочек головного мозга нарушается координация движений, наблюдаются судороги, манежное движение («ложная вертячка»). Животные отказываются от корма, худеют и на 3 – 5-й день погибают.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки и патологоанатомические изменения. Во время обследования выявляют личинок в носовых отверстиях овец или на полу помещения. Для уточнения диагноза больным животным впрыскивают в ноздри 10 – 20 мл раствора инсектицида. Вследствие чиханья и фырканья личинки выпадают. Их собирают ватным тампоном, помещают в лабораторную чашку или кювет и рассматривают под лупой.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка носовой полости гиперемирована, отечна, с язвами. На ней видны личинки. У овец, которые погибли от «эстрозной вертячки», сосуды оболочек головного мозга инъецированы, передние части больших полушарий отечны и пигментированы, в желудочках и аммониевых рогах обнаруживают инфильтрат.

Эстроз следует отличать от ценуроза.

Лечение. Проводят раннюю (сентябрь-октябрь) и позднюю (март – май) химиотерапию. Применяют инсектициды в соответствии с наставлениями. В период активности самок оводов один раз в неделю овец опрыскивают растворами и эмульсиями *неоцидола, неостомазана, циодрина, бутокса*. В закрытом и без сквозняков помещении при температуре 16 – 25 °С распыляют аэрозоли *арполит, эстразоль*. Овец выдерживают в таком помещении в течение одного часа. Аэрозольный баллон рассчитан на 700 м^2 площади и 1 – 2 животное на 1 м^2. Эффективно применение *1%-х растворов макролидов* в дозе 0,2 мл/10 кг массы тела. В зонах, неблагополучных относительно эстроза и фасциолеза, животным вводят *рафоксанид (ранид, урсовермит)* в дозе 75 – 100 мг/10 кг массы; *клозантел (бронтел, роленол, сантел)* – в дозе 50 мг/10 кг массы подкожно; *нитроксинил (довеникс, тродакс)* – 150 – 200 мг/10 кг массы тела вместе с кормом.

Профилактика и меры борьбы. Раннюю химиопрофилактику проводят в неблагополучных относительно эстроза хозяйствах. Обрабатывают овец и коз всех возрастных групп, которые выпасались на пастбищах. Регулярно проводят клинический осмотр животных. Больных овец без предшествующей обработки инсектицидами на пастбище не выгоняют. В период массового

заболевания больные животные выделяют значительное количество личинок, которых собирают и сжигают. В это время дважды в неделю загоны для скота очищают от навоза и подвергают обеззараживанию. Вскрытие трупов проводят в специально оборудованных для этого местах. Не разрешается вывозить овец и коз в благополучные населенные пункты без предшествующей лечебно-профилактической обработки их против эстроза.

Цефеномиоз (Cephenomyosis)

Заболевание северных оленей вызывают личинки оводов Cephenomya trompe семейства Oestridae, характеризуется катаральным и катарально-гнойным воспалением слизистой оболочки, явлениями ринита и ларинготрахеита, исхуданием животных.

Возбудитель. Носоглоточный овод (сяну) длиной 14 – 16 мм имеет большую голову, покрытую серовато-черными с зеленоватым оттенком волосками. Личинка первой стадии прозрачная, белого цвета, размером до 4 мм, передних дыхалец не имеет. Личинки второй стадии имеют размеры 6 – 17 мм. Личинка третьей стадии размером 23 – 37 мм, от желтого до серо-коричневого цвета с большим количеством черных точек, имеет шипы на теле. Передние дыхальца темно-коричневого цвета. Куколка сначала красно-коричневого, а со временем черного цвета, длиной 16 – 20 мм. Живут оводы 17 – 27 суток, иногда до двух месяцев.

Цикл развития. Овод летает вблизи мест выплода, если там есть олени. Самки нападают на животных и впрыскивают им в ноздри личинок. Личинки первой стадии крепятся к слизистой оболочке носовой полости и быстро растут, их размер увеличивается в 1,5 – 2 раза. Они перемещаются к внутренней поверхности раковин и лабиринта решетчатой кости и находятся там 7 – 8 мес. Личинки второй и третьей стадий развиваются в течение 1,5 – 2 мес. в мешкообразном углублении задней стенки глотки и хоан. Зрелые личинки третьей стадии передвигаются назад, в носовую полость, и утром во время чиханья и кашля выпадают на землю. Там они зарываются в почву на глубину до 5 см или прячутся под листву, камень и превращаются в куколку. Эта стадия длится от 2 недель до 2,5 мес. Носоглоточный овод завершает полный цикл развития в течение одного года.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии являются больные животные и паразитоносители. Старые и ослабленные олени чаще заражаются личинками оводов. Наивысшая интенсивность заражения северных оленей наблюдается под конец активности самок оводов. Личинки могут паразитировать у лошадей, собак, крупного рогатого скота.

Патогенез. Личинки овода травмируют своими шипами слизистую оболочку носа и вызывают воспаление, животное начинает задыхаться. Воспаление осложняется патогенной микрофлорой и переходит в гнойно-некротическое. Личинки вызывают воспаление носоглотки, поэтому животные не могут принимать корм и быстро двигаться. При попадании личинок в трахею развивается аспираторная одышка. Продукты метаболизма личинок всасываются и способствуют интоксикации организма.

Симптомы болезни. В случае появления носоглоточных оводов олени проявляют беспокойство. Они низко пригибают голову к земле и стараются

стать так, чтобы она была в тени, прекращают пастись, напряженно следят за летающими рядом насекомыми. Первые признаки болезни появляются летом. Из носа выделяется серозный экссудат с прожилками крови. Слизистая оболочка носа отечна, гиперемирована. Олени трясут головой, чихают, трутся носом об окружающие предметы. С наступлением холодов симптомы болезни исчезают.

Ранней весной, когда личинки интенсивно питаются и растут, заболевание обостряется. Наблюдается носовое кровотечение. Экссудат, который выделяется из носа, подсыхает и затрудняет дыхание. Олени снова чихают, кашляют, трутся носом о землю, трясут головой, при этом созревшие личинки третьей стадии падают на землю. Развиваются конъюнктивит, ринит, ларинготрахеит. Животные худеют, истощаются и нередко погибают.

Патологоанатомические изменения. В местах локализации личинок наблюдаются отек, инфильтрация тканей, а также разрастание эпителия. На глоточных миндалинах видны участки воспаления.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки и патологоанатомические изменения. Во время обследования животных в носовых отверстиях выявляют личинок.

Лечение. Проводят раннюю (август) и позднюю (март-апрель) химиотерапию. Применяют инсектициды в соответствии с инструкцией. В период активности самок оводов оленей опрыскивают растворами и эмульсиями *неоцидола, неостомазана, циодрина, бутокса*. Вводят *макролидные препараты* и *клозантел* в одних и тех же дозах, что и для крупного рогатого скота.

Профилактика и меры борьбы. Весной проводят клиническое обследование всего поголовья оленей. Зараженных оленей обрабатывают инсектицидными препаратами. Убой больных животных проводят в специально оборудованных для этого местах. Личинок собирают и уничтожают. В период активности оводов оленей опрыскивают репеллентами и инсектицидами.

Цефалопиноз (Cephalopinosis)

Болезнь верблюдов вызывают личинки овода Cephalopina titillator семейства Oestridae, характеризуется воспалительными процессами носовой полости, глотки, исхуданием животных.

Возбудитель похож на овечьего овода, длиной 8 – 11 мм. Грудь желтого цвета с пепельно-серым налетом и черными пятнами. Брюшко яйцеобразной формы с блестящим серебристо-белым налетом. Голова большая, желтого цвета. Крылья прозрачные с коричневым оттенком. Личинка первой стадии белого цвета. Личинка третьей стадии веретенообразная, имеет шипы по телу, размером до 30 мм, белого цвета со светло-желтым оттенком. Оводы живут 4 – 15 суток.

Цикл развития. Самка после оплодотворения стремительно подлетает к верблюду и впрыскивает в носовую полость 15 – 35 личинок (всего за жизнь – 800 – 900), которые в носовой полости крепятся к слизистой оболочке. Личинки первой стадии локализуются в носоглотке и развиваются в течение 3 – 3,5 мес., личинки второй стадии развиваются в полости головы в течение

10 мес. Личинки третьей стадии раздражают слизистую носа и во время чиханья и кашля выпадают, преимущественно днем, зарываются в почву и через 5 – 6 ч превращаются в куколку. Эта стадия длится от 2 недель до 1,5 мес. (рис. 4.4).

Эпизоотологические данные. Источником инвазии являются зараженные личинками верблюды. Интенсивность инвазии у дву- и одногорбого верблюдов составляет 150 – 200 личинок.

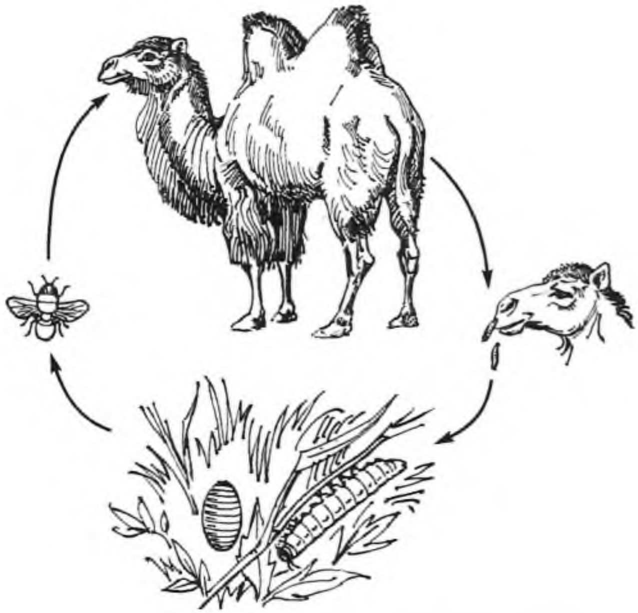


Рис. 4.4. Схема развития верблюжьего овода

Патогенез. Личинки вызывают раздражение и травмирование слизистой оболочки носа. Продукты воспаления, которые всасываются, ухудшают общее состояние животных. Гиперемия, язвы и отеки, которые возникают в местах скопления личинок в носоглотке, и сами личинки затрудняют дыхание, прием воды и корма. Верблюды худеют, иногда гибнут вследствие асфиксии.

Симптомы болезни. В период массового лёта самок оводов верблюды обеспокоены: поднимают и опускают голову, трутся носом о землю, стараясь освободиться от личинок, часто фыркают. С течением времени у животных развивается ринит с гнойными выделениями из ноздрей, иногда сильное носовое кровотечение, наблюдается одышка. Из ноздрей распространяется неприятный гнилостный запах. Верблюды плохо едят, поскольку не могут глотать, худеют, быстро устают.

Патологоанатомические изменения. В носоглотке выявляют личинок. В этих местах ткани гиперемированы, отечны, с язвами.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки и в носовой полости обнаруживают личинок овода. В ноздри вводят слабый раствор инсектицида (50 – 100 мл) и собирают личинок с помощью ватного тампона.

Лечение. Применяют инсектицидные препараты: *неоцидол, неостомазан, циодрин, бутокс* в виде растворов и эмульсий, которыми опрыскивают верблюдов в период активности самок оводов. Эффективны *макроциклические лактоны* и *клозантел*. Худых и истощенных верблюдов лечат симптоматически, после чего вводят инсектициды.

Профилактика и меры борьбы. Верблюдов, которые поступают из неблагополучных хозяйств, профилактически обрабатывают инсектицидными препаратами. Зараженных и подозреваемых относительно заболевания

животных лечат. Личинок овода собирают и уничтожают. В период массовой активности оводов верблюдов обрабатывают репеллентами и инсектицидами.

Фарингомиоз (Pharingomiosis) Болезнь маралов вызывается паразитированием в носоглотке личинок овода Pharingomia picta семейства Oestridae, характеризуется воспалением носовой полости, исхуданием и гибелью животных.

Возбудитель. Носоглоточный овод размером 13– 14мм покрыт волосками серого, бурого и черного цветов. Передняя часть брюшка у самки округлая. Личинка первой стадии прозрачная, белого цвета, размером до 1 мм. Личинка второй стадии размером до 16 мм, третьей – до 30 мм.

Цикл развития. Самки оводов впрыскивают в ноздри маралов личинок, которые крепятся к носовой перегородке. Со временем они заползают в лабиринты решетчатой кости, где и развиваются. Зрелые личинки третьей стадии возвращаются в носовые отверстия и весной выпадают на землю, заползают в почву, под камни, листву, где превращаются в куколок. Фаза куколки длится 2 – 2,5 мес.

Патогенез. Личинки, которые паразитируют в носоглотке, вызывают раздражение и травмирование слизистой оболочки. Продукты воспаления, всасываясь в организме, ухудшают общее состояние животных. Личинки затрудняют дыхание, прием воды и корма, из-за чего маралы худеют, иногда гибнут вследствие асфиксии.

Симптомы болезни. В период массовой активности самок оводов у маралов возникает беспокойство. Они трутся мордой о землю, появляются выделения из носа. С течением времени эти признаки исчезают. Весной у больных животных наблюдается угнетение, они стоят с опущенной головой, не принимают корм. Во время осмотра заметно увеличение подчелюстных и околоушных лимфатических узлов. Маралы быстро истощаются, ослабленные животные гибнут.

Патологоанатомические изменения. В носоглотке и на лабиринтах решетчатой кости выявляют личинок. В местах локализации личинок ткани гиперемированные, отечные, с язвами.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки и выявляют личинок оводов в носовой полости.

Лечение. Проводят раннюю и позднюю химиотерапию. Летом животных опрыскивают инсектицидными препаратами *(бутокс, неоцидол, неостомазан, эктомин, К-отрин)*. Осенью и зимой зараженным маралам вводят препараты *ивермектина (ивомек, баймек* и т.п.), *клозантела (сантел, бронтел).*

Профилактика и меры борьбы. В период массовой активности самок оводов маралов опрыскивают одним из инсектицидных препаратов или репеллентов. Подозреваемых и больных животных лечат. Личинок овода собирают и уничтожают.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗВАННЫЕ ПОСТОЯННЫМИ ЭКТОПАРАЗИТАМИ ЖИВОТНЫХ

В стойловый период на теле животных и птиц паразитируют эктопаразиты отряда Mallophaga семейства Trichodectidae (власоеды), Menoponidae

(пухоеды) и Philopteridae (пероеды); отряда Siphunculata (вши), семейства Haematopinidae, Linognathidae, Holopeuridae; отряда Diptera, подотряда Pupipara, семейства Hyppoboscidae (кровососки).

Отряд Mallophaga насчитывает около 3000 видов насекомых. Из них около 300 паразитируют на млекопитающих, другие – на птицах.

Бовиколез (Bovicolosis)

Болезнь жвачных животных, вызванная власоедами Bovicola bovis (у крупного рогатого скота), B. ovis (у овец), B. caprae (у коз) семейства Trichodectidae, характеризуется зудом, дерматитами, облысением, истощением животных.

Возбудители – мелкие бескрылые насекомые 1,5 – 5 мм длиной. Их тело сплющено в дорсовентральном направлении, желтого или светло-коричневого цвета. Голова шире груди. Хоботок грызущего типа, состоит из верхней и нижней губ, верхних и нижних челюстей, края которых имеют мелкие зубчики. Глаза слабо развитые. Грудь состоит из трех члеников, к ним крепятся три пары лапок. Концы лапок заканчиваются одним или двумя коготками. Брюшко продолговато-овальное, сегментированное, покрыто волосками и щетинками, которые размещены рядами или зонами, характерными для каждого вида. Задний конец тела у самок имеет выемку, у самцов округлый. Насекомые питаются волосами, перьями, клетками эпидермиса, выделением сальных желез (рис. 4.5).

Рис. 4.5. Власоед

Цикл развития. Самки откладывают 20 – 60 яиц (гнид), прикрепляя их маточным секретом к прикорневой части волос, к коже. Яйца белые, блестящие, овальные, 0,3 – 1,5 мм длиной. Из яиц вылупливаются личинки, похожие на взрослых эктопаразитов. Личинки дважды линяют и становятся половозрелыми. Общий цикл развития длится 2 – 4 недели. Во внешней среде могут жить до 5 суток.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии являются больные животные. Молодняк заражается от взрослых животных. Распространению заболевания способствуют неудовлетворительные условия содержания (грязные и влажные помещения), неполноценное кормление. Количество паразитов увеличивается зимой и весной, летом значительно уменьшается.

Патогенез. Власоеды своим ползанием по телу и выделениями слюнных желез служат причиной сильного зуда, воспаления кожи, повреждают волосяной покров и приводят к нарушению терморегуляции и истощению животных.

Симптомы болезни. Животные проявляют беспокойство. С течением времени выпадает шерсть, у овец сваливается руно, чаще по бокам и на груди. Ягнята, расчесывая зубами участки кожи, заглатывают шерсть, которая способствует образованию безоаров. У животных развивается гиперкератоз. Они быстро худеют, истощаются, снижается их продуктивность.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки и выявляют на животных власоедов. У крупного рогатого скота

они локализуются вблизи рогов и ушей, в области подгрудка, внутренней поверхности бедер и корня хвоста. Для облегчения выявления возбудителя используют их термотропизм. Для этого в течение 10 – 15 мин на животное направляют лучи света от электролампы, власоеды выползают на оголенные участки кожи и становятся заметными.

Инвазию дифференцируют от вшивости, саркоптоза, псороптоза, трихофитии.

Лечение. Животных опрыскивают растворами, эмульсиями и суспензиями инсектицидных препаратов: *циодрина, севина, неостомазана, диброма, неоцидола, К-отрина, оксамата* и т.п. Применяют аэрозоли: *акродекс, дерматозоль, инсектол, перол* из расчета 40 – 60 мл на животное. Обработку повторяют в теплое время года через 8 – 12, в холодное – 12 – 16 дней.

Профилактика и меры борьбы. Осуществляют механическую очистку и дезинсекцию помещения. Кормушки, поилки ошпаривают кипятком. Животных, которые поступают в хозяйство, осматривают и подвергают карантину. В случае выявления больных всю группу, а также помещения обрабатывают инсектицидными препаратами.

Мелофагоз (Melophagosis)

Болезнь овец, которую вызывают насекомые Melophagus ovinus семейства Hyppoboscidae, характеризуется зудом, облысением, прогрессирующим исхуданием животных.

Возбудитель. Рунец овечий – бескрылое насекомое желто-бурого цвета. Тело сплющено в дорсовентральном направлении, покрыто волосками и щетинками. Голова небольшая, крепко прилегает к груди. Фасеточные глаза коричневые. Хоботок тонкий, длинный, колюще-сосущего типа. К его бокам прилегают нижнечелюстные щупальца, густо покрытые волосками. Усики короткие, двухчленистые. Лапки развиты, широко расставлены и заканчиваются серпообразными коготками. Брюшко широкое, слегка сегментированное (рис. 4.6, *а*).

Цикл развития. Самка на 7 – 9-й день после оплодотворения откладывает 15 – 20 личинок, прикрепляя их маточным секретом к прикорневой части волос. Личинки белого цвета (со временем буреют), округлой формы, до 3,5 мм длиной. На переднем конце их тела слабо заметна пара дыхалец. Через 4 – 6 ч они превращаются в куколок темно-коричневого цвета, покрытых твердой кутикулой. Имаго появляется через 3 – 4 недели. Самки, которые выходят из куколки, достигают 4,4 мм длины. При этом в их гонадах уже развиваются личинки. Живут

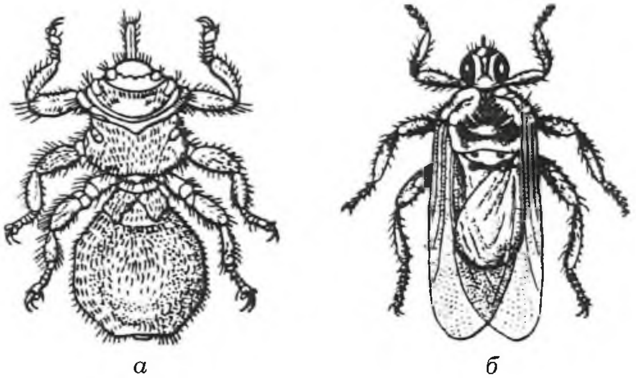


Рис. 4.6. Melophagus ovinus (*а*) и Hyppobosca equina (*б*)

самки 7 – 8, самцы – 2 – 4 мес. Во внешней среде при температуре 16 – 20 °С кровососки могут жить до 7 суток, при низких температурах они сразу погибают.

Эпизоотологические данные. Заболевание распространено среди овец. Регистрируется всюду. Высокая интенсивность инвазии наблюдается в стойловый период. Летом после стрижки количество паразитов на теле животных уменьшается на 80 – 90 %, а оставшиеся локализуются в межчелюстном пространстве, на нижней части шеи, у основания рогов.

Патогенез. Кровососки вызывают зуд и беспокойство животных. Вследствие поражения овец насекомыми значительно уменьшаются среднесуточный прирост, настриг и выход чистой шерсти. На светлой шерсти ягнят фекальные массы кровососок имеют серо-зеленый цвет.

Симптомы болезни. Течение заболевания хроническое. У животных наблюдается сильный зуд, беспокойство, шерсть сбивается в клубки и отпадает. Развивается дерматит. Овцы худеют, а ослабленные животные и ягнята погибают вследствие заглатывания шерсти, поскольку в их кишечнике образуются безоары.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные и клинические признаки болезни. Во время обследования кожи овец в области шеи, живота, подгрудка выявляют рунцов. Куколки и имаго хорошо видны. Их помещают в пробирку или флакон и отправляют в лабораторию ветеринарной медицины. Рассматривают под бинокулярной лупой.

Лечение. Применяют инсектоакарицидные препараты в виде растворов и эмульсий, как при псороптозе. Повторно животных обрабатывают через 25 – 30 дней.

Профилактика и меры борьбы. Овец, которые поступают в хозяйство, подвергают карантину. Больных животных изолируют и купают в ваннах из инсектицидных препаратов. В холодное время года их обрабатывают дустами. Проводят дезинсекцию загонов для скота водными эмульсиями лизола, креолина, ксилонафта.

Липоптеноз (Lipoptenosis)

Болезнь оленей, лосей, косуль вызывают кровососки Lipoptena cervi семейства Hypposcidae, характеризуется дерматитами, анемией и исхуданием животных.

Возбудитель – крылатое насекомое серо-коричневого цвета, длиной 5 – 7 мм. Хоботок колюще-сосущего типа. Глаза простые, большие. На крыльях заметны три жилки. Куколки темного цвета, блестящие. Живут до 7,5 мес.

Цикл развития. Кровососка нападает на животных с деревьев в радиусе до 50 м. Через 5 – 7 дней после кровососания самка оплодотворяется и откладывает личинки, которые через несколько часов превращаются в куколок. При оптимальных условиях одна самка в течение 4 – 6 мес. может отложить 25 – 32 личинки. Зрелые куколки падают на землю и зарываются в почву, откуда через 3 – 5,5 мес. вылетают молодые крылатые насекомые.

Эпизоотологические данные. Нападение кровососок на животных наблюдается с июля по ноябрь. Иногда они нападают и на домашних животных (лошадей, коров, собак), а также на человека. Значительное

количество кровососок паразитирует на молодых лосях (до 3 – 5 тыс. на одном животном) с октября по февраль, и при такой их численности один лось может терять каждый день 20 – 30 мг крови.

Патогенез. Кровососки своим ползанием и выделениями слюнных желез вызывают у оленей и лосей сильный зуд, воспаление кожи, которое приводит к нарушению терморегуляции и истощению животных.

Симптомы болезни. У оленей и лосей заметно беспокойство, сильный зуд. Животные трутся об ограду, деревья. Лоси заходят в воду и продолжительное время стоят в ней. Кожа воспаляется, покрывается гнойными ранами. Животные истощаются. Молодняк часто погибает.

Диагностика. Учитывают клинические признаки болезни. Во время обследования кожи животных в области головы, шеи, спины, живота, подгрудка выявляют кровососок.

Лечение. Применяют инсектоакарицидные препараты в виде растворов, эмульсий и суспензий: *бутокс, циодрин, севин, неостомазан, дибром, оксамат* и др.

Профилактика и меры борьбы. Уничтожить оленью кровососку чрезвычайно сложно, поскольку ее основным хозяином являются дикие животные, куколки рассеиваются на значительной территории. Опрыскивание домашних животных инсектицидными препаратами приводит к гибели насекомых, которые паразитируют на теле, однако не защищает от повторных нападений даже на следующий день. Следует избегать выпаса животных в августе – октябре в местах их массового нападения. Репелленты против этих насекомых неэффективны.

Сифункулятозы (Siphunculatoses)

Болезни жвачных животных, которые вызываются вшами Haematopinus eurysternus (у крупного рогатого скота) семейства Haematopinidae; Linognathus vituli (у телят), L. ovillus и L. pedalis (у овец), L. caprae (у коз), Microthoracius cameli (у верблюдов) семейства Linognathidae, характеризуются зудом, дерматитами, беспокойством, снижением продуктивности и истощением животных.

Возбудители – мелкие бескрылые насекомые 1,5 – 5 мм длиной, серо-желтого цвета. Тело продолговато-овальное, покрыто волосками и щетинками. Голова уже груди. Глаза отсутствуют. Хоботок колюще-сосущего типа. Челюсти и губы слиты вместе и образуют сосательную трубку, внутри которой находится подвижное колючее жало. Грудь короткая. К ней присоединены три пары лапок, которые заканчиваются коготками. Брюшко овальное, сегментированное. Задний конец тела самок имеет выемку, у самцов он округлый. Живут насекомые до 1 мес. (рис. 4.7).

Рис. 4.7. Вошь телячья

Цикл развития. Самка откладывает за день от 1 до 7 яиц (гнид), всего за жизнь – 80 – 100. Они светло-желтого цвета, овальной формы, 0,5 – 1,5 мм длиной. Самка прикрепляет их к прикорневой части волос маточным

секретом. Из яиц через 10 – 14 суток в теплый и через 14– 20 суток в холодный периоды года вылупливаются личинки, которые похожи на имаго, но меньшие по размерам. Они трижды линяют. Питаются кровью животных и становятся половозрелыми.

Эпизоотологические данные. Сифункулятозы распространены всюду. Животные заражаются при контакте с больными,а также через предметы ухода, станки, клетки, подстилку. Заболевание распространено в любое время года. Интенсивное заражение животных наблюдается зимой.

Вши являются переносчиками возбудителей протозойных, бактериальных и вирусных инфекций животных.

Патогенез. Своими укусами,ползанием по телу и выделениями слюнных желез вши вызывают у животных сильный зуд,воспаление кожи,которое приводит к нарушению терморегуляции и истощению.

Симптомы болезни. В случае интенсивной инвазии у животных отмечают сильный зуд, расчесывание кожи, локальное облысение, дерматит. Шерсть выпадает, на коже заметны капли присохшей крови. Спина, бока, живот покрываются трещинами серо-коричневого цвета. Животные худеют, снижается их продуктивность. Молодняк отстает в росте и развитии и может погибнуть. Тяжело переносят инвазию телята, ягнята и козлята (см. вкл., рис. 66).

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки. Во время обследования на теле животных находят вшей, их личинки и яйца. У крупного рогатого скота зимой и весной насекомые локализуются в области верхней части шеи, холки, основания рогов, внутренней поверхности бедер; у овец и коз – на конечностях, шее, груди, спине, животе. Летом они размещаются на участках кожи, защищенных от прямых солнечных лучей.

В случае выявления яиц их следует проверить на жизнеспособность. Живые гниды светлые, полные, блестящие, при раздавливании слышен характерный треск, чего нет у мертвых.

Лечение. Для уничтожения на теле животных вшей и их гнид применяют разные препараты в форме эмульсий, растворов, аэрозолей, дустов (*севин, циодрин, мыло К, бутокс-50, неоцидол, эктопор, дибром, оксалан, себацил, байтикол*). Дойных коров и коз обрабатывают *суминаком, эктомином, 3 – 5%-й масляной эмульсией* или *дустом коллоидной серы.* Эффективны подкожные инъекции *макроциклических лактонов.* Обработку животных повторяют в теплое время года через 8 – 12, холодное – 12 – 16 дней.

Профилактика и меры борьбы. Проводят клинический осмотр всех животных. В случае выявления больных всю группу животных, а также помещения обрабатывают инсектицидными препаратами. Проводят механическую очистку и дезинсекцию помещения. Кормушки, поилки ошпаривают кипятком. Животных чистят и переводят на пастбищное содержание.

Вольфартиоз (Wohlfahrtiosis)

Болезнь овец, вызванная личинками мух Wohlfahrtia magnifica, редко W. trina семейства Sarcophagidae, которые паразитируют в ранах, язвах, на слизистых оболочках, характеризуется исхуданием, истощением и гибелью животных.

Возбудитель – муха 9 – 13 мм длиной, серого цвета, с тремя темными полосами на спинке. Хоботок лижущего типа. Брюшко яйцеобразное. Крылья широкие, прозрачные. Самцы и самки питаются соками растений, иногда экссудатом из ран.

Рис. 4.8. Вольфартовая муха

Личинка первой стадии червеобразная, белая, до 1,5 мм длиной. Имеет три приротовых крючка и шипы, направленные назад. Личинка третьей стадии до 15 мм длиной, желтого цвета. Псевдоцефал имеет два приротовых крючка. Передние дыхательные пластинки с тремя щелями, окруженные незамкнутым хитиновым кольцом (рис. 4.8).

Цикл развития. У самки через 10 – 12 суток после копуляции созревает до 200 личинок, которые она откладывает по 10 – 35 шт. в свежие раны, на слизистые оболочки. Питаются они клетками кожи и крови. В местах паразитирования личинки развиваются в течение 3 – 8 дней, дважды линяют и достигают размера 1,7 – 2 см. Личинки третьей стадии выходят из раны, падают на землю, зарываются на глубину от 1 до 18 см и превращаются в куколку. Эта стадия длится 9 – 24 суток, после чего вылетает имаго. С весны до осени в южных областях развивается 5 – 6, а в центральных – 2 – 3 генерации мух.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена в пастбищный период. В случае высокой интенсивности инвазии овцы могут погибнуть. Причинами появления заболевания являются поздняя стрижка, кастрация, обрезание хвостов, рогов, травмирование кожи и слизистых оболочек.

Патогенез. Личинки, которые развиваются в ранах, вызывают сильный зуд и боль. Они заглатывают клетки тканей, вызывая при этом значительные повреждения на теле, и тормозят заживление ран. Овцы быстро худеют, продуктивность их снижается, часто наступает гибель животных.

Симптомы болезни. Овцы обеспокоены, грызут места поражения на коже, плохо пасутся. Температура их тела повышается, они худеют и нередко гибнут. В случае высокой интенсивности инвазии животные теряют до 800 – 1000 г массы за день (см. вкл., рис. 67).

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные и клинические признаки, в ранах выявляют личинок мух. Их дифференцируют от личинок других видов насекомых.

Техника отбора личинок. На рану заранее наносят раствор или аэрозоль инсектицида (*вольфартол, эстразоль, негувон*). Через 2 – 3 ч личинок отбирают анатомическим пинцетом, моют в теплой воде. Перед консервированием их помещают в кипяток на 1 – 2 с.

Лечение. Места поражения личинками обрабатывают одним из инсектицидных препаратов (*вольфартол, вольфазоль-Д, эстразоль, леназоль, негувон* и т.п.), которые наносят однократно или дважды с интервалом 5 – 8 дней. Участки кожи и слизистых оболочек очищают от мертвых личинок и лечат мазями из антибиотиков, сульфаниламидных препаратов до полного заживления.

Профилактика и меры борьбы. Для снижения численности вольфартовых мух вблизи пастбищ, ферм и загонов для скота и предотвращения заражения животных их личинками весной проводят профилактическое опрыскивание из гидропультов, дезинфекционных машин растворами и эмульсиями инсектоакарицидных препаратов (бутокс, дибром, эктомин, эктопор, циодрин и т.п.). Препараты применяют в соответствии с инструкцией, придерживаясь техники безопасности.

Раны после стрижки овец, кастрации обрабатывают пленкообразующими препаратами (кубатол, клеол, колодий, клей БФ-6), присыпают присыпками с содержанием оксида цинка, стрептоцида, ксероформа, йодоформа, гентаксана.

? Контрольные вопросы

1. Перечислите особенности морфологии и биологии оводов – возбудителей болезней жвачных. 2. Опишите цикл развития возбудителей гиподермоза крупного рогатого скота. 3. Что такое ранняя и поздняя химиотерапия и как ее проводят? 4. Каковы особенности развития тропического овода? 5. Перечислите болезни животных, вызванные подкожными оводами. 6. Какие болезни, вызванные носоглоточными оводами, вы знаете? 7. Назовите постоянных эктопаразитов жвачных. 8. Как следует применять инсектицидные препараты для обработки жвачных? 9. Назовите особенности развития овечьей и оленьей кровососок. 10. Где паразитируют личинки вольфартовой мухи? 11. Назовите возбудителей сифункулятозов жвачных.

4.2. ЭНТОМОЗЫ ЛОШАДЕЙ, СВИНЕЙ И ПТИЦ

Гастрофилез (Gastrophilosis)

Болезнь лошадей вызывают личинки оводов Gastrophilus intestinalis, G. veterinus, G. Haemorrhoidalis, G. pecorum, G. inermis, G. nigricornis семейства Gastrophilidae, характеризуется воспалением пищеварительного канала, иногда выпадением прямой кишки, исхуданием животных.

Возбудители. ***G. intestinalis*** (большой желудочный овод) – окрыленный овод до 20 мм длиной, желто-бурого цвета. Тело покрыто волосками. На груди и брюшке заметны коричневые пятна. Голова желтоватая, впереди выпуклая. Крылья с темными пятнами. Лапки развитые (рис. 4.9). Самка откладывает за жизнь до 700 яиц на волосы животного в области конечностей, хвоста, лопаток, гривы. Они желтые, блестящие, клинообразные, до 1,25 мм длины, с крышечкой на одном из полюсов. В нижней части яйца размещен придаток, имеющий вид двух лопастей, которые обертывают волос и с помощью которых оно крепится. Личинки первой стадии веретенообразные, до 1 мм длины, имеют 13 сегментов. Вооружены прямыми подвижными приротовыми крючьями и шипами в три ряда. Паразитируют они на слизистой оболочке языка. Личинки третьей стадии овально-цилиндрические,

до 20 мм длиной. Имеют хорошо развитые приротовые крючья и шипы в два ряда со 2-го по 10-й сегмент. Шипы первого ряда массивные, второго – мелкие. С помощью крючьев и шипов личинки крепко фиксируются к слизистой оболочке желудка и живут в течение девяти месяцев. Весной они отпадают от слизистой оболочки и с фекалиями выделяются наружу, где превращаются в куколок.

Рис. 4.9. Gastrophilus sp.

G. veterinus (двенадцатиперстник). Самка черного цвета, откладывает яйца на прикорневую часть волос в области шеи, межчелюстного пространства. Яйца желтые, хорошо заметные. Личинки первой стадии имеют длинные щетинки на трех грудных и семи сегментах брюшка, развиваются в десне лошади. Личинки третьей стадии до 20 мм длиной, имеют шипы на сегментах в один ряд. Паразитируют на слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки.

G. haemorrhoidalis (усоклей). Самка черно-бурого цвета, до 16 мм длиной, имеет трехцветное брюшко – белое, черное и рыжее. Откладывает на губы и волоски вокруг них до 160 – 200 яиц черного цвета. При смачивании яиц водой или слюной из них выходят личинки. Они паразитируют на стенке глотки, мягкого неба, корня языка. Личинки третьей стадии до 18 мм длиной, имеют шипы на сегментах, размещенные в два ряда. Локализуются они на слизистой оболочке желудка, перед выходом созревают в прямой кишке и вместе с фекалиями выделяются во внешнюю среду.

G. pecorum (травняк). Самка темно-бурого цвета, голова ее покрыта желтыми волосками, крылья дымчатые. Откладывает на траву яйца черного цвета. Лошади заражаются при съедании травы с отложенными на ней яйцами. Личинки первой стадии развиваются в мягком небе. Личинки второй стадии развиваются в желудке и лишь незначительная их часть может паразитировать в ротовой полости и пищеводе. Личинки третьей стадии большие, сплющенные в дорсовентральном направлении, передний конец их заострен, задний – округлый. Имеют на сегментах шипы, размещенные в два ряда. В первом они более развиты. Локализуются личинки на слизистой оболочке желудка. Перед выходом на окукливание личинки фиксируются на несколько дней на слизистой оболочке прямой кишки и приобретают зеленый цвет. Выделяются с фекалиями во внешнюю среду и сразу превращаются в куколок.

G. inermis (малый желудочный овод) подобен большому желудочному оводу, но меньше размерами (9 – 11 мм), серого цвета, с пятнистыми крыльями. Самка на щеки лошади откладывает яйца. Они овальные, желтые, с крышечкой. Личинки первой стадии имеют веретенообразную форму, проникают в эпидермис и мигрируют к краям рта. Волосы на щеках в местах их перемещения выпадают. Личинки созревают в ротовой полости. От других они отличаются наличием 11 зон шипов. Личинки второй и третьей стадий локализуются в желудке и прямой кишке. Зрелые личинки размером до 15,5 мм имеют сильно загнутые назад ротовые крючья.

G. nigricornis (черноус) – овод серовато-желтого цвета, среднего размера, 10 – 11 мм. Самка откладывает до 300 – 350 яиц на щеки или переносицу лошади. Животные сильно реагируют на подлет овода. Личинки первой стадии имеют на теле длинные щетинки. Паразитируют в слизистой оболочке щек. Личинки второй стадии проникают глубоко в стенку двенадцатиперстной кишки и могут вызывать непроходимость. Личинки третьей стадии зеленоватого цвета (см. вкл., рис. 68, 69).

Цикл развития. Оводы живут 10 – 20 суток. Самки после спаривания летят на поиски животных и откладывают яйца на лету. Развитие личинок в яйцах длится 7 – 16 суток. Личинка может сохранять жизнеспособность в яйце до 3 мес. Чтобы она вышла из яйца, нужны тепло (температура 37 – 42 °С), влага и прикосновение постороннего предмета. Личинки первой стадии, которые вышли из яйца, попадают в ротовую полость лошади, крепятся к губам, языку, небу, деснам и развиваются в течение 18 – 28 суток. Потом линяют и превращаются в личинок второй стадии. Развитие личинок второй и третьей стадий происходит в пищеварительном канале. Зрелые личинки третьей стадии выделяются с фекалиями во внешнюю среду, зарываются в почву, под камни, листья и превращаются в куколок. Эта стадия длится от 2 недель до 1,5 мес.

Эпизоотологические данные. Гастрофилез распространен всюду. Лошади заражаются одновременно несколькими видами оводов в летний период, чаще на пастбище. Гастрофилезом болеют животные всех возрастных групп, однако тяжелее переносит инвазию молодняк.

Патогенез. Личинки своими шипами и крючьями травмируют слизистую оболочку ротовой полости, вызывают ее воспаление и отек. Глотание усложняется. В желудке и кишечнике личинки образовывают язвы, через которые проникает патогенная микрофлора, служат причиной внутреннего кровотечения, а иногда и прорывают стенку. Продукты метаболизма личинок способствуют интоксикации организма животных. Хроническое воспаление ротовой полости, желудка, кишечника приводит к резкому ухудшению аппетита, анемии, истощению и гибели животных.

Симптомы болезни. Течение болезни хроническое. Ее проявление зависит от вида личинок, их локализации, степени инвазии, общего состояния организма животных. В осенний период у лошадей наблюдаются язвы на губах, дерматит, стоматит, фарингит; в холодный период года – симптомы гастроэнтерита, которые сопровождаются периодическими коликами, анемией слизистых оболочек, исхуданием, жаждой, усталостью, потливостью. В некоторых случаях возникают судороги челюстей, а во время поения животных развивается кашель и вода вытекает из ноздрей. Иногда после дефекации слизистая оболочка прямой кишки выворачивается наружу и на ней можно заметить личинки оводов.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупа лошади на стенке желудка, двенадцатиперстной и прямой кишок, глотки выявляют личинки на разных стадиях развития. Они фиксируются к слизистой оболочке под углом 45 – 90°. На слизистой оболочке заметны язвы, отек, гиперемия, мелкие кровоизлияния. Могут быть признаки перфорации стенки желудка, двенадцатиперстной кишки.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоанатомические изменения. Летом во время обследования лошадей на их коже обнаруживают яйца оводов или их оболочки, в ротовой полости – личинки и язвы. Рот открывают с помощью зевника, подсвечивают рефлектором, язык вытягивают или прижимают шпателем. Ранней весной в фекалиях лошадей выявляют личинки.

В случае подозрения на гастрофилез применяют серологические (РНГА) и аллергические реакции. В качестве аллергена используют стерильный водный экстракт из тел личинок. Техника введения этого аллергена лошадям подобна малеинизации.

Лечение. Проводят раннюю(сентябрь-октябрь) и позднюю(март – май) химиотерапию. В период активности самок оводов лошадей опрыскивают растворами и эмульсиями *неоцидола, неостомазана, циодрина, бутокса.* Эффективно применение препаратов *фенбендазола (бровадазол, панакур, фенкур)* в дозе 75 – 100 мг/10 кг массы тела с кормом ежедневно в течение 5 дней; *клозантела* – 50 мг/10 кг 2 дня подряд с кормом; *хлорофоса (паста гельмен – трихлорфон), мебендазола или ринтал-плюс* и *негувона* в дозе 0,4 мл/10 кг вместе с водой; *ивермектина (паста эквалан, аверсект).* Ротовую полость орошают слабыми водными растворами инсектицидов. Эффективны глубокие лечебные клизмы с лизолом (5 – 10 мл) на слизистом отваре (крахмала, лена, риса). Худых и истощенных лошадей лечат симптоматически.

Профилактика и меры борьбы. Проводят клинический осмотр лошадей. Очищают от навоза денники и конюшни. Моют кормушки, поилки. Навоз буртуют для термического обеззараживания. С профилактической целью лошадям скармливают свежий силос.

Ринэстроз (Rhinoestrosis)

Болезнь лошадей вызывают личинки носоглоточных оводов Rhinoestrus purpureus R. Latifrons, R. usbekistanicus семейства Oestridae, характеризуется воспалением носовой и лобной полостей и исхуданием животных.

Возбудители. У *R. purpureus* (белоголовка) самка пурпурно-коричневая, до 8 – 12 мм длиной. Голова большая, белого цвета, имеет бородавки. На груди четыре удлиненные черные полоски. Брюшко овальное, безволосое. Лапки короткие. Крылья прозрачные, возле их основания заметны три темных пятна. Личинка первой стадии плоская, до 1 мм длиной, имеет псевдоцефал с хорошо развитыми приротовыми крючьями черного цвета, между которыми находится ротовое отверстие. Сегменты вооружены шипами. Последний сегмент округлый, вооруженный 8 – 10 согнутыми крючьями. Личинка третьей стадии до 20 мм длиной, темно-серого, а со временем бурого цвета, с поперечными полосками по телу. Тело с дорсальной стороны выпуклое, с вентральной – плоское.

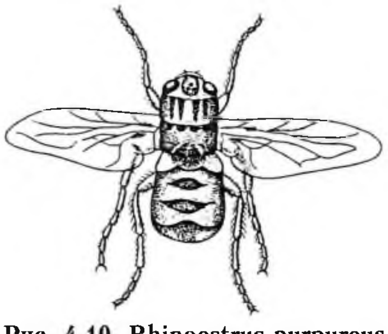


Рис. 4.10. Rhinoestrus purpureus

На псевдоцефале находится пара сенсорных бугорков и приротовых крючьев. Шипы размещены с вентральной стороны. В задней части тела заметны две перитремы темно-бурого цвета. Паразитируют в носовой полости, глотке, лабиринтах сетчатой кости, лобной пазухе (рис. 4.10).

Цикл развития. Живут оводы до одного месяца. Самки после оплодотворения подлетают к морде лошади и впрыскивают в ноздри 8 – 40 личинок, которые заползают глубже в носовую полость. Они крепко крепятся к внутренней поверхности раковин и лабиринта решетчатой кости. С течением времени личинки дважды линяют и, уже зрелые, третьей стадии, выпадают из носовой полости на землю, где зарываются в почву, под камни и превращаются в куколок. На этой стадии насекомое развивается в течение 2 – 4 недель.

Эпизоотологические данные. Заболевание регистрируется в виде энзоотических вспышек и распространено в южных регионах. В солнечные и теплые дни самки оводов нападают на животных и вызывают их беспокойство. Тяжело болеют жеребята и старые лошади. Количество больных лошадей в некоторых хозяйствах может достигать 75 %.

Патогенез. Личинки оводов своими приротовыми крючьями и шипами травмируют ткани полости носа, что способствует развитию катарального воспаления слизистой оболочки и в дальнейшем – ринита и ларингита. В местах паразитирования личинок возникают инфильтрация и отек тканей, нарушается процесс глотания.

Симптомы болезни. Течение болезни хроническое, ранней весной оно обостряется. Наблюдается ринит со слизисто-гнойными выделениями из ноздрей, иногда сильное носовое кровотечение, заметна одышка. Из ноздрей распространяется неприятный гнилостный запах. Подчелюстные лимфоузлы увеличены. Лошади не могут глотать корм, поэтому быстро худеют.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, во время обследования животных выявляют личинки овода в носовой полости. В ноздри вводят слабый раствор инсектицида (50 – 70 мл) и отбирают личинок с помощью ватного тампона. Применяют аллергическую пробу. Аллерген (водный экстракт личинок возбудителей) вводят лошадям так же, как во время проведения малеинизации.

Заболевание дифференцируют от сапа, мыта, гастрофилеза и различных болезней верхних дыхательных путей.

Лечение. Лошадей опрыскивают растворами и эмульсиями *бутокса, неоцидола, неостомазана, циодрина.* Для поздней химиотерапии и профилактики эффективны *макроциклические лактоны* в виде паст и эмульсий внутрь; *клозантел* в виде инъекций. Худых, истощенных лошадей лечат симптоматически, после чего применяют инсектициды.

Профилактика и меры борьбы. В период активности оводов лошадей содержат под навесами, в конюшнях. Выпасают животных утром и вечером. Применяют инсектициды и репелленты. Обработку против ринэстроза следует проводить осенью, до того как личинки вызвали заболевание. В январе-феврале обследуют всех лошадей, которых выпасали на пастбище. Больных и подозреваемых относительно заболевания животных лечат.

Тщательно чистят помещение и денники. Навоз складывают для термического обеззараживания. Личинок собирают и уничтожают.

Гиппобоскоз (Hypproboscosis)

Болезнь лошадей вызывают кровососки Hypprobosca equina семейства Hypproboscidae, характеризуется беспокойством, зудом, дерматитами и исхуданием животных.

Возбудитель. Лошадиная кровососка имеет тело длиной 7 – 9 мм, большие овальные крылья, которые в спокойном состоянии находятся над брюшком, причем одно крыло прикрывает другое. Голова и грудь темно-бурого цвета со светло-желтыми полосками и пятнами, а брюшко и лапки коричневые. Тело сплющено в дорсовентральном направлении. Кровососки живут до 7 мес. (см. рис. 4.6,*б*).

Цикл развития. Самки нападают на лошадей и питаются их кровью. Крепятся в области ануса, промежности, внутренней поверхности бедер, живота. После кровососания они могут продолжительное время находиться на теле животного. Потом они откладывают личинки (за жизнь 10 – 15) на почву, навоз, в щели и трещины деревьев, зданий. Через несколько часов личинка становится черной и блестящей и превращается в куколку. Эта стадия длится 3 – 6 недель, после чего вылетает имаго.

Рис. 4.11. Поражение коровы лошадиной кровосоской

Эпизоотологические данные. Лошадиные кровососки чаще встречаются в южных регионах Украины, России и других государств. Довольно активны они в теплые солнечные дни. Могут нападать на лошадей, крупный рогатый скот, а также на человека. H. equina переносит возбудителей сибирской язвы и трипаносомоза животных.

Патогенез. Кровососки своими укусами, ползанием по телу и выделениями слюнных желез вызывают сильный зуд и воспаление кожи, что приводит к нарушению терморегуляции и истощению животных.

Симптомы болезни. У лошадей наблюдаются беспокойство и зуд. Местные лошади слабо реагируют на укусы и ползание по телу даже значительного количества кровососок, а чистокровные проявляют сильное беспокойство. Места поражения на коже они грызут зубами, трут ими об ограду, деревья, отмахиваются хвостом. С течением времени на коже возникает воспаление. Животные быстро худеют (рис. 4.11).

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, во время обследования выявляют кровососок на морде, шее, ушах, боках животного.

Лечение. Лошадей опрыскивают растворами и эмульсиями *диброма, неостомазана, неоцидола, перметрина, пропоксура, оксамата, циодрина* в соответствии с инструкциями.

Профилактика и меры борьбы. Помещение, конюшню, кормушки, территорию очищают от мусора, фуражных остатков и навоза. Цементируют трещины в полу, красят стены. В период массового лета кровососок лошадей опрыскивают инсектицидами и репеллентами.

Гематопиноз лошадей (Haematopinosis)

Болезнь лошадей вызывают вши Haematopinus asini семейства Haematopinidae, характеризуется зудом, дерматитами, облысением и исхуданием животных.

Возбудитель. Вши – бескрылые насекомые серо-желтого цвета, самцы размером до 2,4 мм, самки – до 3,5 мм. Голова уже груди. Глаза отсутствуют. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа. Лапки заканчиваются коготками. Брюшко овальное, покрытое волосками и щетинками. Живут насекомые до 30 суток (рис. 4.12).

Цикл развития. Вши развиваются с неполным превращением. Самка за сутки откладывает 1 – 4 гниды (яйца), за всю жизнь – 50 – 80. Через 1 – 2 недели из них выходят личинки, которые уже через 20 – 30 мин питаются кровью. Они трижды линяют и через 10 – 14 суток становятся половозрелыми. На теле лошадей насекомые живут 2 – 3 недели. Они специфичные к выбору хозяина и питаются кровью только непарнокопытных.

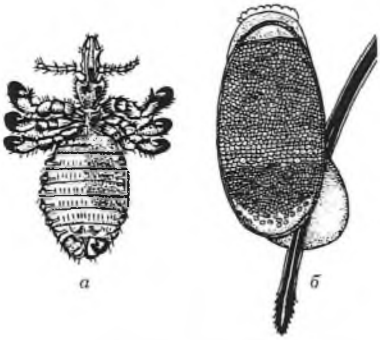


Рис. 4.12. Haematopinus asini:
а – самка; *б* – яйцо на волоске

Эпизоотологические данные. Источником инвазии являются больные лошади. Животные заражаются при контакте с больными и редко – через предметы ухода. Заболевание регистрируют в стойловый период в случае содержания животных в грязных, темных и сырых конюшнях, неудовлетворительного ухода и неполноценного кормления. В теплое время года количество вшей на теле лошадей значительно уменьшается.

Патогенез. Вши своими укусами, ползанием по телу и выделениями слюнных желез раздражают нервные окончания кожи, вследствие чего возникают сильный зуд и воспаление. Их слюна имеет токсические свойства, а ранки на теле после укусов способствуют развитию патогенных микроорганизмов.

Симптомы болезни. Характерным признаком болезни является сильный зуд. Беспокойство лошадей очень заметно ночью. Больные животные грызут участки кожи, трутся о стены. На коже появляются раны, шерсть взъерошивается, а со временем выпадает. Кожа покрывается наслоениями серо-коричневого цвета. Лошади истощены, быстро устают.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные и клинические признаки, во время обследования лошадей на коже в области шеи, лопаток, хвоста выявляют яйца, личинки и имаго вшей. Летом их находят на внутренней поверхности ушных раковин, возле ганашей и щеток.

Гематопиноз дифференцируют от бовиколеза, саркоптоза, дерматомикозов.

Лечение. Лошадей опрыскивают растворами, эмульсиями и суспензиями инсектицидных препаратов: *бутокса, циодрина, фоксима, севина, неостомазана, диброма, неоцидола, К-отрина, оксамата.* Применяют аэрозоли *акродекса, дерматозоля, инсектола, перола* из расчета 40 – 60 мл на животное. Обработку повторяют в теплое время года через 8 – 12, в холодное – 12 – 16 дней.

Профилактика и меры борьбы. Проводят механическую очистку и дезинсекцию денников и всего помещения. Кормушки и поилки ошпаривают кипятком. Животных, которые поступают в хозяйство, обследуют и подвергают карантину. В случае выявления больных всю группу лошадей, а также помещения обрабатывают инсектицидными препаратами.

Бовиколез (Bovicolosis)

Болезнь лошадей вызывают власоеды Bovicola equi семейства Trichodectidae, характеризуется зудом, дерматитами, исхуданием животных.

Возбудитель. Бескрылые насекомые, самки размером до 2,2 мм, самцы – до 1,4 мм. Имеют сплющенное в дорсовентральном направлении тело. Голова шире груди, покрыта волосками. Грудь короткая и узкая, желто-рыжего цвета. Брюшко овальное, белого цвета с красно-бурыми пятнами. Лапки покрыты волосками.

Цикл развития. Власоеды развиваются с неполным превращением. Их развитие длится 2 – 3 недели. Питаются насекомые эпидермисом, выделениями сальных желез, волосами, лимфой.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии являются больные лошади. Заражение происходит при контакте здоровых животных с больными, а также через упряжь, инвентарь и т.п. Интенсивность инвазии довольно высокая зимой и ранней весной. Возбудитель может поражать ослов и мулов. Летом власоедов можно обнаружить в области межчелюстного пространства, на щетках и внутренней поверхности ушных раковин лошадей.

Патогенез. Своими укусами, ползанием по телу и выделениями слюнных желез власоеды раздражают нервные окончания, вследствие чего возникают сильный зуд и воспаление кожи.

Симптомы болезни. Характерный зуд кожи. Особенно заметен он в ночное время. Пораженные участки лошади грызут зубами, трутся о стену, ограду, топают конечностями, бьют копытами о пол. Нередко на коже возникает капиллярное кровотечение. В области шеи, спины, паха, корня хвоста выпадает шерсть и развивается дерматит. Лошади истощены, во время работы быстро устают.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные и клинические признаки, во время обследования на коже лошадей выявляют власоедов и их яйца.

Бовиколез дифференцируют от вшивости и чесотки.

Лечение. Лошадей опрыскивают растворами, эмульсиями и аэрозолями инсектицидных препаратов. Обработку повторяют в теплое время года через 8 – 12, в холодное – через 12 – 16 дней.

Профилактика и меры борьбы. Проводят механическую очистку и дезинсекцию помещения. Кормушки и поилки ошпаривают кипятком.

Лошадей, которые поступают в хозяйство, осматривают и подвергают карантину. В случае выявления больных всю группу животных, а также помещения обрабатывают инсектицидными препаратами.

Гематопиноз свиней (Haematopinosis)

Болезнь свиней вызывают вши Haematopinus suis семейства Haematopinidae, характеризуется зудом, дерматитом, гиперкератозом, исхуданием животных.

Возбудитель. Свиная вошь – наибольшая среди других видов, самки размером 4,6 – 5,1 мм, самцы – 3,9 – 4,3 мм. Тело продолговато-овальное, сплющенное в дорсовентральном направлении. Голова у́же груди, глаза отсутствуют. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа. Грудь короткая. Лапки имеют большие коготки. Брюшко овальное. Задний конец тела у самок имеет выемку, у самцов – округлый (рис. 4.13).

Цикл развития. Самки питаются кровью до трех раз за сутки и откладывают 1 – 2 яйца, приклеивая их к волосам. Через 12 – 14 суток из яиц выходят личинки, которые трижды линяют и превращаются в имаго. Вши живут 1 – 1,5 мес., во внешней среде – 3 – 7 суток.

Рис. 4.13. Вошь свиная

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена всюду. Источником инвазии являются больные свиньи. Возбудитель может передаваться при контакте больных животных со здоровыми, а также через предметы ухода. Вши могут переносить возбудителей чумы, рожи, сибирской язвы и др.

Патогенез. Слюна вшей имеет токсическое и аллергическое влияние на организм свиней, вследствие чего возникает сильный зуд, воспаление кожи. В крови увеличивается количество эозинофилов, лейкоцитов.

Симптомы болезни. Характерным признаком является зуд. Свиньи обеспокоены, чешутся об ограду, истощенные. Кожа с течением времени покрывается трещинами, развивается дерматит.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные и клинические признаки, во время обследования свиней на их коже выявляют вшей, личинок и гнид.

Лечение. Свиней купают или опрыскивают растворами, эмульсиями и аэрозолями инсектицидных препаратов. Эффективными являются *проксим (себацил), фосмет (горект), амитраз (амидин)* и другие инсектициды. Применяют *макролиды* в виде инъекций, а также скармливают *ивомек-премикс.* Обработку повторяют в теплое время года через 8 – 12, в холодное – через 12 – 16 дней.

Профилактика и меры борьбы. Проводят механическую очистку и дезинсекцию помещения. Кормушки и поилки ошпаривают кипятком. Животных, которые поступают в хозяйство, осматривают и подвергают карантину. В случае выявления больных всю группу животных, а также помещения обрабатывают инсектицидными препаратами. Свиноматок подвергают дезинсекции за 2 – 3 недели до опороса, подсвинков – при необходимости, хряков – дважды в год.

Маллофагозы (Mallophagoses)

Болезни, вызванные паразитированием на коже птиц пухоедов Menopon gallinae, Menacanthus stramineus семейства Menoponidae и пероедов Lipeurus caponis, Goniodes hologaster семейства Philopteridae, характеризуются зудом, облысением, снижением яйценоскости, истощением птиц.

Возбудители. Бескрылые насекомые бледно-желтого цвета, длиной 1,5 – 2,5 мм. Голова более широкая, чем грудь, ротовой аппарат грызущего типа. Глаза большие, светло-бурого цвета. Лапки заканчиваются коготками. Брюшко удлиненное, покрыто волосками и щетинками (рис. 4.14).

Цикл развития. Маллофаги – постоянные паразиты птиц. Развиваются они с неполным превращением. Самка откладывает яйца кучками на кожу или перо. У отдельных видов пухоедов яйца имеют крючкообразные придатки, с помощью которых они крепятся к коже или волоску. Через 4 – 20 суток из них выходят личинки, внешне похожие на взрослых насекомых. Через 2 – 3 недели личинки превращаются в имаго. Насекомые питаются пером, пухом, эпидермисом, кровью, лимфой птиц.

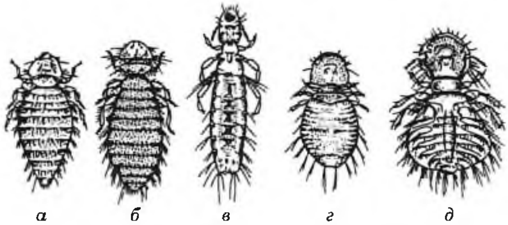


Рис. 4.14. Пухоеды и пероеды:
а – Menopon gallinae; *б* – Menacanthus stramineus; *в* – Lipeurus caponis; *г* – Goniodes hologaster; *д* – G. gigans

Эпизоотологические данные. Заболевание распространено всюду, в особенности в хозяйствах, где птица содержится скученно, во влажных помещениях, клетках, вольерах, а также в условиях неполноценного кормления или неудовлетворительного ухода.

Птицы заражаются через гнезда, песочные ванны. Кроме того, паразитоносителями являются петухи. На курах паразитирует до 19 видов маллофаг.

Патогенез. Пухоеды питаются кровью, лимфой, эпидермисом, повреждая при этом кожу, перо, пух. Они вызывают постоянное раздражение и сильный зуд кожи птицы. Молодняк плохо растет, худеет, у кур снижается яйценоскость.

Симптомы болезни. У зараженной птицы отмечают сильный зуд, выпадение пера. Особенно тяжело инвазию переносят куры. Они часами перебирают клювом перья, потом сильно встряхиваются и остаются полуголыми. Птица истощена, яйценоскость ее снижается. Иногда пухоеды заползают в глаза и вызывают кератоконъюнктивит.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные и клинические признаки, на спине, вокруг клоаки, под крыльями выявляют маллофаг на разных стадиях развития. Для более легкого их выявления используют термотропизм.

Лечение. Птицу опрыскивают низкотоксичными эмульсиями и суспензиями *диброма, эктомина, севина, турингина, оксамата* с помощью ДУК и других технических средств из расчета 25 – 50 мл на одну курицу. Перья смачивают *1%-м раствором борной кислоты, буры.* Эффективные

также термомеханические аэрозоли с помощью шашек *ШИФ-П (ДВ – перметрин)* и *ШИФ-Ц (циперметрин)*. Обработку повторяют в теплое время года через 8 – 12, в холодное – через 12 – 16 дней.

Профилактика и меры борьбы. Проводят механическую очистку и дезинсекцию помещения, клеток, насестов. Кормушки и поилки ошпаривают кипятком.

? Контрольные вопросы

1. Назовите особенности морфологии и биологии оводов – возбудителей болезней лошадей. 2. Что такое ранняя и поздняя химиотерапия при гастрофилезе и ринэстрозе лошадей, как ее проводят? 3. Дайте характеристику постоянных эктопаразитов лошадей. 4. Какие инсектицидные препараты применяют для обработки птиц? 5. Как диагностируют бовиколезы животных? 6. Опишите цикл развития возбудителей гематопинозов животных. 7. Каковы клинические признаки гематопиноза свиней? 8. Опишите цикл развития гипобоскоза лошадей. 9. Перечислите возбудителей маллофагозов птиц. 10. Назовите инсектицидные препараты, которые применяют при маллофагозах птиц.

4.3. ЭНТОМОЗЫ ПЛОТОЯДНЫХ ЖИВОТНЫХ

Сифонаптерозы (Siphonapteroses)

Болезни вызываются паразитированием на коже блох Ctenocephalides canis (у собак), Ct. felis (у котов), Pulex irritans (у людей) отряда Siphonaptera, характеризуются зудом, дерматитами, облысением, исхуданием животных.

Возбудители – насекомые 1,5 – 3 мм длиной, от светло-желтого до темно-бурого цвета. Гладкая поверхность боков дает возможность насекомым легко перемещаться в шерсти. Спинка их покрыта волосками, щетинками и зубцами. Последние в виде гребешкового образования острием направлены назад (ктенидии). Количество зубцов в ктенидиях имеет значение для определения вида. Голова спереди округлая. На ней есть ямки, в глубине которых находятся трехчленистые антенны. У большинства видов по бокам головы размещены простые темные глаза. Хоботок хорошо развит, колюще-сосущего типа, размещен на нижней части переднего края головы. Грудь имеет три подвижных сегмента, к которым крепятся три пары ног, причем задняя пара длинная и приспособленная к прыжкам. Брюшко состоит из десяти сегментов. На девятом сегменте с дорсальной стороны имеется округлый щиток – пигидий, который имеет чувствительные волоски. Питаются кровью как самцы, так и самки. Могут голодать до 18 мес. Живут блохи 1 – 4 года (см. вкл., рис. 70).

Цикл развития. Развитие насекомых происходит с полным превращением. Живут они в шерсти животных или гнездах. Самки после оплодотворения откладывают до 450 – 2500 яиц в трещины и щели зданий, деревьев, почву, мусор и иногда на кожу животного. Из яиц на 2 – 14-е сутки развиваются личинки белого цвета, червеобразные, похожие внешне на личинок мух. Они

имеют ротовой аппарат грызущего типа. Питаются органическими остатками или фекалиями взрослых блох. Поскольку фекалии блох содержат кровь, личинки приобретают розовую окраску. Они трижды линяют, сбиваются в кокон и превращаются в куколок, из которых выходят имаго.

В южных регионах цикл развития блох длится до 3 недель, в центральных и северных, с прохладным климатом – до 2 лет.

Эпизоотологические данные. Блохи распространены всюду. Наибольший вред эти насекомые наносят собакам и кошкам. Нападают и на людей. Распространены они в местах, где животных содержат в антисанитарных условиях, большими группами. Значительное количество блох наблюдается летом и осенью. Они могут быть механическими и биологическими переносчиками возбудителей болезней. Слюна блох для животных и людей токсичная и вызывает аллергический дерматит. Собачьи и кошачьи блохи являются промежуточными хозяевами цестоды Dipylidium caninum и филярии собак Dipetalonema reconditum.

Патогенез. Укусы блох болезненны, вызывают зуд, воспаление кожи, исхудание животных. Собаки расчесывают зудящие участки, вследствие чего появляются потертости, язвы, раны, шерсть выпадает, со временем наступает облысение. У молодых животных наблюдается прогрессирующее истощение, анемия. Щенки в случае высокой интенсивности инвазии погибают.

Симптомы болезни. Молодые животные чаще заражаются блохами и тяжелее переносят инвазию. У собак и котов наблюдается зуд, животные грызут спину, живот, бока, корень хвоста. Иногда вокруг глаз и между пальцами у собак возникают узловатые утолщения. Вся кожа покрывается язвами, шерсть выпадает. У некоторых животных кожа уплотняется, становится грубой, на ней появляются участки «мокрой» экземы, облысение. Животные истощены, распространяют неприятный запах (см. вкл., рис. 71).

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные и клинические признаки, во время обследования собак и кошек на морде, в межчелюстном пространстве, верхней части шеи, на животе, возле хвоста находят блох. Личинки находят в помещении на полу, на земле, в фекалиях.

Лечение. Для собак и кошек применяют препараты *БИМ-1, БИМ-2, больфо, тигувон 10* и *20,* а также инсектицидные шампуни, пудры и ошейники со сроком пригодности от 1 до 7 мес. Собак и пушных зверей опрыскивают или смазывают растворами или эмульсиями инсектицидов: *бутокс-50* (1 мл на 1 л воды); *0,02%-й неостомазан; 0,05%-й неоцидол.* Кошки чувствительны к большинству инсектицидных препаратов, поэтому для них применяют ошейники или пудры.

Профилактика и меры борьбы. Помещение, клетки, будки, вольеры держат в чистоте и через каждые две недели в теплое время года обрабатывают инсектицидными препаратами. Пол для собак делают с твердым покрытием и без щелей.

Линогнатоз (Linognathosis)

Болезнь собак и кошек вызывается паразитированием на теле вшей Linognathus setotus семейства Linognathidae, характеризуется сильным зудом, дерматитами, облысением, исхуданием животных.

Возбудитель. Собачья вошь – бескрылое насекомое серо-желтого цвета, размером 1,6 – 2,4 мм. Голова ее уже груди. Глаза отсутствуют. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа. Лапки заканчиваются коготками. Брюшко овальное, покрыто волосками и щетинками.

Цикл развития. Вши развиваются с неполным превращением. Самка за сутки откладывает 1 – 4 гниды (яйца), за всю жизнь – 50 – 80 (см. вкл., рис. 72). Через 1 – 2 недели из них выходят личинки, которые уже через 20 – 30 мин питаются кровью. Личинки трижды линяют и через 10 – 14 суток становятся половозрелыми. Вши живут на теле собак 2 – 3 недели. Они специфичны к выбору хозяина и питаются кровью только плотоядных.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена всюду. Источником инвазии являются больные собаки и кошки. Животные заражаются при контакте с больными, редко – через предметы ухода. Заболевание регистрируют в холодное время года в случае содержания животных в грязных вольерах, будках, клетках.

Патогенез. Укусы вшей болезненны, слюна токсичная, поэтому животные, особенно щенки и котята, тяжело переносят инвазию. Изменения на коже животных зависят от интенсивности инвазии и продолжительности патологического процесса.

Симптомы болезни. Характерным признаком болезни является зуд. Собаки грызут пораженные участки кожи. Они возбуждены, агрессивны и истощены. Шерсть выпадает, кожа покрывается трещинами, становится горячей, развивается дерматит. От таких животных распространяется неприятный гнилостный запах.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные и клинические признаки, во время обследования на коже животных находят вшей, их личинки и яйца.

Лечение. Собак и котов купают в инсектицидных шампунях или втирают пудры, пасты, эмульсии *бутокса, неостомазана, неоцидола, БИМ-1, БИМ-2, больфо, тигувона 10* и *20*. Возможно использование *макролидных препаратов* в виде инъекций, которые вводят дважды в дозе 1 мл/10 кг массы тела с интервалом 7 – 9 дней.

Профилактика и меры борьбы. Проводят клинический осмотр животных. Больных изолируют и лечат. Помещение, клетки, будки, вольеры держат в чистоте и при необходимости обрабатывают инсектицидными препаратами. Животным надевают специальные ошейники длительного действия.

Триходектоз (Trichodectosis)

Болезнь собак вызывается паразитированием на коже власоедов Trichodectes canis семейства Trichodectidae, характеризуется зудом, дерматитами, облысением и исхуданием животных.

Возбудитель – бескрылое насекомое размером 1 – 2 мм. Имеет сплющенное в дорсовентральном направлении тело. Голова шире груди, покрыта волосками. Грудь короткая и узкая, темно-коричневого цвета. Брюшко овальное, светло-желтого цвета с красно-бурыми пятнами. Лапки покрыты волосками.

Цикл развития. Власоеды развиваются с неполным превращением 2 – 3 недели. Питаются эпидермисом, волосами, лимфой.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии являются больные животные. Заражение происходит при контакте здоровых животных с зараженными, а также через подстилку. Интенсивность инвазии очень высокая в холодное время года. Летом у собак можно обнаружить власоедов на ушах, возле рта, нижней губы, подушечек лап, корня хвоста.

Патогенез. Власоеды вызывают у животных сильный зуд, вследствие чего появляются потертости, язвы, раны, выпадение волос. Молодые животные заражаются чаще, чем взрослые, поэтому быстро истощаются, щенки погибают.

Симптомы болезни. Характерный зуд кожи, особенно в ночное время. Собаки обеспокоены, агрессивны, худые, грызут зубами пораженные участки кожи. Шерсть выпадает, развивается дерматит.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные и клинические признаки, во время обследования на коже собак находят власоедов, их личинки и яйца.

Триходектоз дифференцируют от вшивости, чесотки, экземы, демодекоза, дерматомикозов.

Лечение. Собак купают в растворах и эмульсиях, втирают в места поражения на коже инсектицидные препараты. Применяют аэрозоли *акродекс, дерматозоль* и другие препараты, которые имеются в торговой сети ветеринарных аптек. Обработку повторяют в теплое время года через 8 – 12, в холодное – через 12 – 16 дней.

Профилактика и меры борьбы. Проводят механическую очистку и дезинсекцию помещения, клеток, будок, вольеров. Собакам и котам надевают ошейники, заранее обработанные инсектоакарицидными препаратами длительного действия.

? Контрольные вопросы

1. Назовите особенности морфологии и биологии постоянных эктопаразитов плотоядных животных. 2. Перечислите эктопаразитов – промежуточных хозяев возбудителей гельминтозов плотоядных животных. 3. Какие инсектицидные препараты применяют для обработки плотоядных животных? 4. Опишите цикл развития возбудителей сифонаптероза собак. 5. Назовите клинические признаки сифонаптероза собак. 6. Как диагностируют триходектоз собак?

4.4. ЭНТОМОЗЫ ПЧЕЛ

Браулез (Braulosis)

Болезнь пчелиных маток и рабочих пчел, которую вызывают вши Braula coeca семейства Braulidae, характеризуется массовой гибелью пчел.

Возбудитель. Браула – бескрылое насекомое длиной 1,3 – 1,6 мм, красно-бурого цвета. Тело покрыто темными щетинками. Голова большая, плоская, треугольной формы со светлыми усиками. Ротовой аппарат лижущего типа, направленный книзу, состоит из верхней губы, челюстных щупалец,

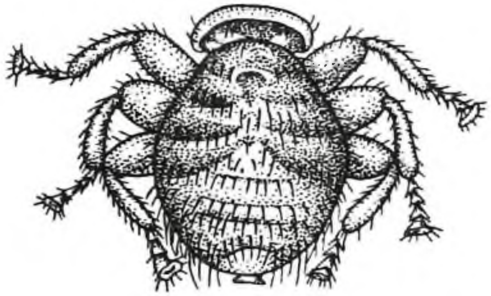


Рис. 4.15. Браула

покрытых волосками, и слаборазвитой нижней губы. Грудь короткая. Лапки пятичленистые, заканчиваются двумя подушечками и гребенкой из хитиновых зубцов. Брюшко овальное. Питаются насекомые кормом пчеломаток и рабочих пчел. Локализуются сверху на их груди. Задними лапками они обнимают голову пчелы, а передними – возбуждают верхнюю губу до тех пор, пока на язычке не появится капля корма, которую они сразу же поедают. Браулы быстро двигаются и за одну минуту могут отобрать корм у 7 – 8 пчел. Без пищи они погибают на 2 – 4-е сутки (рис. 4.15).

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена в южных регионах Украины, в центральных и северных – браулы живут только один сезон. Источником болезни являются зараженные пчелы. Интенсивному развитию инвазии в семье способствует теплая и короткая зима, использование старых сот.

Симптомы болезни. Зараженные пчелы обеспокоены, стараются освободиться от паразитов. Такие семьи слабо развиваются. Пчелы-кормилицы меньше воспитывают расплод, пчеломатки сокращают или прекращают яйцекладку. Наблюдается нарушение целостности коконов предкуколок. Пчелы мало летают, поедают больше корма, поэтому в улье заметны следы фекалий. Медосбор уменьшается на 40 %. В случае высокой интенсивности инвазии рабочие пчелы оставляют ульи, а матки остаются в них и погибают.

Диагностика. На теле пчел и пчеломаток находят браул, а также ходы личинок. Срезанные медовые крышечки помещают нижним боком в тарелку с водой, и насекомые отпадают. Их видовую принадлежность устанавливают под микроскопом.

Лечение. Применяют те же препараты, что и при варроозе: *апитол, бипин, вароатин, перицин, фенотиазин, фольбекс, муравьиную, щавелевую кислоты.* Курс лечения повторяют через каждые 10 дней. Во время работы с этими препаратами придерживаются техники безопасности.

Профилактика и меры борьбы. На пасеку накладывают карантин. Яйца, личинки, куколки паразитов уничтожают путем систематической замены гнездовых сот. Весной через каждые 10 – 14 дней чистят дно ульев, из запечатанного меда ножом или вилкой снимают восковые крышечки и перетапливают. Отпавших браул собирают и сжигают.

Сенотаиниоз (Senotainiosis)

Болезнь вызывается паразитированием на медоносных пчелах личинок мух Senotainia tricuspis семейства Sarcophagidae, характеризуется массовой гибелью пчел.

Возбудитель. Самка мухи сенотаинии – 5 – 8 мм в длину, пепельного цвета с широкими белыми полосками на голове. Усики и передняя часть головы желтые (рис. 4.16). Мухи поселяются на опушке сосновых

лесов. Личинки живут в органических остатках, некоторые из них являются паразитами.

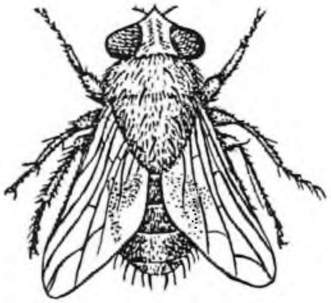


Рис. 4.16. Муха сенотаиния

Цикл развития. Мухи появляются в начале лета возле гнезд шмелей или на крышке улья. Одна самка откладывает 200 – 300 личинок. Заражает она взрослых пчел на лету или с расстояния 1 – 3 м от места вылета. На теле пчел в области соединения головы с грудью через каждые 6 – 10 с муха откладывает личинки. Они белого цвета, веретенообразной формы, имеют 13 сегментов. Через 15 мин личинка проникает в грудь пчелы и размещается под слюнными железами. Питается мышцами в течение 3 – 4 суток. В трупе пчелы паразитирует 5 – 7 суток, поедает все ее содержимое и выходит на поверхность. Проникает в почву на глубину от 1 до 20 см и превращается в куколку. Эта стадия зимует, а весной вылетает имаго.

Эпизоотологические данные. Серые мясные мухи довольно распространены в умеренном климате. Источником болезни являются зараженные пчелы. Интенсивному развитию инвазии в семье способствуют теплая и короткая зима, использование старых сот.

Симптомы болезни. У зараженных пчел признаки болезни появляются незадолго до смерти. Наблюдаются потеря способности летать, нехарактерные прыжки, ползание. Такие пчелы погибают на цветах, растениях, земле.

Диагностика. Личинки мух выявляют в груди пчел методом компрессорного исследования или с 20 – 30 свежих трупов насекомых готовят суспензию. Пропускают ее через сито, центрифугируют, а осадок рассматривают под микроскопом.

Профилактика и меры борьбы. На крышу ульев кладут листы светлой жести или стекла белого цвета, покрытые *0,05%-й эмульсией циодрина или неоцидола, неостомазана на вазелине.* Осенью в перепаханную землю вносят *тиазон* (100 г/м^2). Мусор и мертвых насекомых систематически собирают и сжигают; на пасеках уплотняют пласты земли или перед ульями кладут листы шифера.

Конопидозы (Conopidoses)

Болезни вызываются паразитированием на медоносных пчелах и шмелях личинок мух Physocephala vitata, Zodian cinereum семейства Conopidae, характеризуются массовой гибелью пчел.

Возбудитель. Муха-круглоголовка (Ph. vitata) длиной до 11 мм, коричнево-желтого цвета. Брюшко черное, задняя часть его красная. Куколка темно-коричневого цвета, яйцеобразной формы.

Цикл развития. Мухи появляются в начале лета возле гнезд шмелей или на крышке улья. Они заражают взрослых пчел на лету или на расстоянии 1 – 3 м от места вылета. На тело или дыхальца пчелы муха откладывает яйца с отростками. С течением времени из яиц выходят личинки. Они проникают в трахею, со временем – и в брюшную полость пчелы. Питаются содержимым ее живота, а потом и мышцами груди. Зрелые личинки

имеют грушевидную форму, передний конец их размещен в груди пчелы. Куколка созревает внутри личиночной кожуры. Белый, а потом буро-коричневый кокон заполняет брюшко пчелы. Мухи выходят из куколки через 20 – 25 суток, однако большинство их зимует и вылетает весной.

Эпизоотологические данные. Конопидозы (син. физоцефалез) пчел регистрируют в южных регионах Украины, России и других государств во второй половине лета.

Симптомы болезни. Зараженные пчелы не летают, они ползают. Брюшко сильно вздутое. Такие пчелы гибнут на цветах, растениях, земле вблизи ульев. Лежат на спинке с вытянутым хоботком.

Диагностика. Личинки и куколки обнаруживают в брюшке пчелы. Личинки мух белые, а куколки темные и хорошо заметны через межсегментные перепонки брюшка. Из 20 – 30 свежих трупов насекомых с признаками поражения готовят суспензию, центрифугируют ее, а осадок рассматривают под микроскопом. Эффективным также является метод компрессорного исследования.

Профилактика и меры борьбы. Мусор и мертвых пчел систематически собирают и сжигают; на пасеках уплотняют слой земли или перед ульями кладут листы шифера. Чистят предлеточные участки. Применяют те же инсектицидные препараты, что и при сенотаиниозе.

? Контрольные вопросы

1. Перечислите энтомозные болезни пчел. 2. Какие инсектицидные препараты применяют для обработки пчел, пораженных насекомыми? 3. Опишите цикл развития возбудителя браулеза пчел. 4. Перечислите клинические признаки браулеза пчел. 5. Опишите цикл развития возбудителя сенотаиниоза пчел. 6. Назовите возбудителей конопидозов пчел.

НАСЕКОМЫЕ — ПЕРЕНОСЧИКИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ТРАНСМИССИВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ И ВРЕДИТЕЛИ ПРОДУКТОВ ЖИВОТНОВОДСТВА

В теплое время года на животных нападают кровососущие насекомые: слепни, комары, мошки, мокрецы, москиты, собирательное название – гнус. Беспокоят животных и людей мухи, клопы, тараканы.

Слепни

Слепни – большие двукрылые насекомые семейства Tabanidae подотряда Brachycera отряда Diptera. Их известно до 3 тыс. видов.

Слепни распространены в лесной и лесостепной зонах. Живут и размножаются вблизи водоемов. Для ветеринарной медицины представляют интерес слепни родов: Tabanus, Hybomitra, Atylotus, Chrysops, Haematopota.

Морфология. По размерам слепней делят на больших, средних и мелких. Тело от 6 до 30 мм длиной, желтого, серого, бурого и черного цветов. Голова спереди выпуклая, по бокам имеются большие сложные глаза, которые переливаются цветами радуги, на затылке размещены три простых глаза и трех-, четырехчленистые антенны, которые заканчиваются отростками.

Рис. 4.17. Слепень Tabanus

Рис. 4.18. Слепень Chrysops

Рис. 4.19. Слепень Haematopota

Ротовой аппарат (хоботок) размещен на нижнем крае головы. У самок он режуще-сосущего типа. Они имеют мясистую нижнюю губу, которая представляет собой две лопасти, а также парные нижние и верхние челюсти и верхнюю губу. Питаются самки кровью животных в течение 5 – 20 мин. У самцов хоботок лижущего типа, верхних челюстей нет. Питаются они соками растений.

Грудь слепней широкая, массивная. Крылья большие, прозрачные, с темными пятнами, позади которых имеются жужжальца. Ноги развиты, покрыты волосками, заканчиваются парой коготков и тремя присасывающимися подушечками. Брюшко широкое, мешкообразное, имеет семь сегментов. При заглатывании крови самкой оно может увеличиваться.

Род Tabanus – большие слепни, 16 – 30 мм длиной. Глаза сложные, зеленого, синего, коричневого цветов. Крылья прозрачные. Наиболее распространенные виды – T. bromius, T. Autumnalis и др. (рис. 4.17).

Род Hybomitra (паунты, настоящие слепни) – среднего размера, 12 – 22 мм длиной. Глаза сложные, зеленые или синие. На спинке есть редкие волоски и три поперечные полоски, на брюшке по бокам – коричнево-желтые пятна. Распространены виды H. tarandina, H. tropica, H. montana и др.

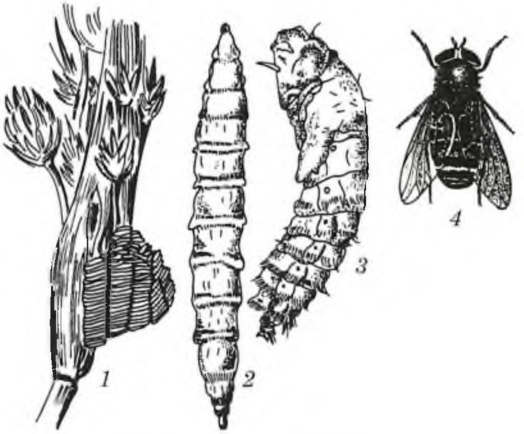


Рис. 4.20. Стадии развития слепней:
1 – отложенные яйца на растении; *2* – личинка; *3* – куколка; *4* – имаго

Род Atylotus – небольшие, 9 – 15 мм длиной, светло-желтого или желтого цвета. Виды: A. fulvis, A. agrestis и др.

Род *Chrysops* (пестряки, или златоглазки) – мелкие слепни, 7 – 10 мм длиной. Имеют яркую окраску тела. На голове длинные усики и три простых глаза. Крылья с темными пятнами и полосками. Виды: Ch. relictus, Ch. pictus и др. (рис. 4.18).

Род Haematopota (дождевки) – мелкие, 6 – 11 мм длиной, серого цвета. Усики длиннее, чем голова. Крылья серые, с мраморным рисунком,

в покое сложены над брюшком (рис. 4.19). Активные в пасмурную, дождливую погоду, поэтому их называют дождевками.

Цикл развития. Самки откладывают яйца кучками на стебли растений, листву вблизи водоемов. Яйца цилиндрические, косо срезанные на верхнем полюсе, белого цвета, при созревании – темно-бурые. Из яиц через 4 – 8 суток, иногда через три недели вылупливаются веретенообразные личинки 2,3 – 2,7 мм длиной, которые собираются в кокон и падают в воду, на влажную почву. К осени они шесть раз линяют. Питаются органическими остатками, моллюсками, червями. Весной переползают на сухое место и превращаются в куколку. Фаза куколки длится 5 – 25 суток, а затем вылетает имаго (рис. 4.20). В теплое время года слепни летают 30 – 40 дней. В августе-сентябре они исчезают.

Слепни распространены всюду, особенно на болотах, возле озер, рек. Самки могут нападать на больных животных, свежие трупы, пить воду из разных источников, что делает их опасными переносчиками возбудителей многих болезней: сибирской язвы, инфекционной анемии лошадей, трипаносомоза лошадей и крупного рогатого скота, анаплазмоза, туляремии, эмфизематозного карбункула и др. Самки хоботком прокалывают кожу животного и вводят в ранку слюну с токсичными веществами. У животных наблюдается беспокойство, в местах укусов – отеки. У коров на 20 % снижаются надои. Род Tabanus заглатывает до 300 мг, Haematopota – до 200 мг, Chrysops – до 50 мг крови.

Комары

Комары – кровососущие насекомые семейства Culicidae, распространены всюду. Известно свыше 3500 их видов. Для ветеринарной медицины имеют значение преимущественно роды Aedes, Culex, Anopheles.

Морфология. Комары длиной 4 – 11 мм, имеют тело продолговатой формы, желтого, серого, коричневого, черного цветов. Голова округлая, фасеточные глаза на затылке сближены. Антенны пятнадцатичленистые, длинные. У самок с боков они покрыты короткими волосками, у самцов – длинными. Хоботок колюще-сосущего типа, на боках имеет узкие длинные пластины и пятичленистые щупальца. На груди по бокам есть две пары дыхалец. Крылья прозрачные, удлиненные, позади них находятся жужжальца. Ноги длинные, заканчиваются парой коготков. Самки заглатывают до 3 мг крови животных. Самцы питаются соками растений. Живут самцы 10 – 15, самки – 30 – 45 суток.

Aedes vexans – самка длиной 6 – 7 мм со спинкой красно-золотистого цвета. Щупальца и крылья темные. Лапки имеют поперечные белые полоски и заканчиваются коготками с зубцами. Брюшко сверху имеет поперечные светлые полосы. У самок на переднем его сегменте имеются две выпуклости (см. вкл., рис. 73).

Culex pipiens – самка до 5 мм длиной, светло-коричневого цвета. Щупальца в пять раз короче, чем хоботок, задний конец их трехлопастный, с тремя пучками волос.

Anopheles maculipennis – самка до 7 мм длиной, светло-коричневая. Щупальца в пять раз короче, чем хоботок. Крылья бурые с темными пятнами.

Сверху на спинке есть широкая удлиненная полоска. Лапки темные (см. вкл., рис. 74).

Цикл развития. Теплыми тихими вечерами самцы роятся и издают специфические «свадебные» звуки, на которые слетаются самки. Они влетают в рой, выбирают себе партнера и улетают с ним. Копулируют в воздухе, после чего самка летит на поиски пищи. Она может лететь от места расплода на расстояние до 3 км, а за ветром – десятки, иногда даже сотни километров. Со временем самки откладывают 150 – 500 яиц в стоячие водоемы, на поверхность влажной почвы. Яйца овальные, асимметричные, 0,16 – 0,7 мм длиной, темного цвета. У некоторых видов они имеют придатки (поплавки). Из яйца выходит подвижная продолговатая личинка, которая имеет голову, грудь и брюшко. Кутикула покрыта волосками и щетинками. Дышит личинка атмосферным воздухом, питается органическими остатками. Проходит четыре стадии развития и превращается в куколку, из которой вылетает имаго. Общий цикл развития в зависимости от температуры внешней среды длится от 1 до 3 мес. В течение года может развиваться до шести генераций насекомых.

Комары нападают на животных в течение дня, однако более активны они в сумерках в теплый период года. Укусы комаров служат причиной боли, зуда, отека, снижения продуктивности животных. Кроме того, они переносят возбудителей более чем 50 болезней, среди которых энцефалит, инфекционная анемия лошадей, бруцеллез, сибирская язва, анаплазмоз, малярия, сетариоз лошадей и крупного рогатого скота, дирофиляриоз собак и людей, миксоматоз кроликов и др.

Мошки

Насекомые принадлежат к семейству Simuliidae. Известно свыше 900 видов мошек. Большинство из них являются гематофагами. Для ветеринарной медицины имеют значение Simulium galeratum, S. columbaczence и др. У животных при массовом нападении вызывают симулиотоксикоз.

Морфология. Мелкие двукрылые насекомые 2 – 4 мм длиной, черного, серого или темно-синего цвета. Голова сплющена спереди назад и подогнута к нижней поверхности груди. К ней прикреплены одиннадцатичленистые антенны. Фасеточные глаза большие, находятся по бокам головы. У самок хоботок колюще-сосущего типа, у самцов – лижущего. Крылья прозрачные, широкие, овальные. Брюшко мешкообразное, задний конец его заострен, состоит из девяти сегментов. Ноги толстые, крепкие, заканчиваются двумя коготками. Самцы питаются

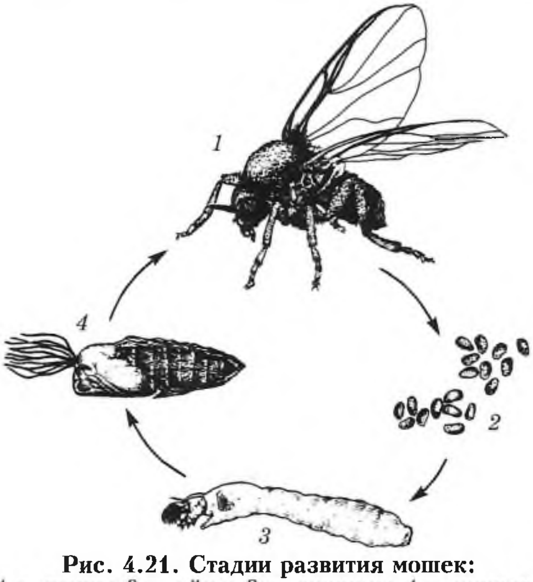


Рис. 4.21. Стадии развития мошек:
1 – самка; *2* – яйца; *3* – личинка; *4* – куколка

соками растений, самки – кровью животных и в поисках пищи могут лететь десятки километров.

Цикл развития. Самки откладывают яйца в речки и ручьи с быстрым течением. Из яиц вылупливаются личинки, которые линяют, сбиваются в коконы и превращаются в куколки. Развиваются они в течение 2 – 3 недель. Общий цикл развития в южных регионах длится 1,5 мес., в северных – 8 – 10 мес. (рис. 4.21).

Мошки нападают на животных в течение дня. Слюна самок токсичная, содержит гемолитический яд, вызывает боль, отеки, местное повышение температуры тела. В случае постоянных укусов животные худеют, у коров снижаются удои, лошади быстро устают во время работы.

Мошки переносят возбудителей сибирской язвы, энцефалита, туляремии, трипаносомоза птиц. Они являются промежуточными хозяевами круглых гельминтов из подотряда Filariata – возбудителя онхоцеркоза крупного рогатого скота.

Эпизоотологические данные. Мошки распространены повсеместно, особенно в бассейнах рек, речек, ручьев. В период массового лета на одно животное в течение 1 мин может нападать свыше 1000 самок. Вследствие этого развивается болезнь – симулиотоксикоз, которая носит характер энзоотических вспышек. Самые чувствительные к укусам мошек лошади, крупный рогатый скот, овцы, свиньи, плотоядные. В случае высокой интенсивности инвазии животные могут погибнуть.

Симптомы болезни. При интенсивном нападении мошек у животных наблюдается беспокойство, которое со временем переходит в угнетение. На теле видны отеки подкожной клетчатки, языка. Температура тела повышается на 2 – 3 °С, а затем становится субфебрильной. Пульс и дыхание учащаются, характерна саливация. Отмечается тремор мышц, паралич и парез конечностей. В дальнейшем развивается отек легких, который и приводит к гибели. При незначительной интоксикации животные выздоравливают на 5 – 8-е сутки.

Патологоанатомические изменения. Во время обследования трупов животных в подкожной клетчатке, оболочках головного мозга, эпикарде и эндокарде, на паренхиматозных органах выявляют кровоизлияния. В грудной и брюшной полостях находится значительное количество серозного экссудата. Легкие отечны. В верхних дыхательных путях обнаруживают мошек.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, во время обследования в глазах, ноздрях, ушных раковинах животных находят мошек.

Симулиотоксикоз дифференцируют от сибирской язвы, лептоспироза и пастереллеза.

Лечение. Вводят симптоматичные препараты: сердечные и дыхательные аналептики, внутривенно *40%-й раствор глюкозы, 1%-й раствор кальция хлорида, физиологический раствор* и т.п.

Мокрецы

Мокрецы – кровососущие насекомые семейства Ceratopogonidae – распространены всюду. Известно свыше 4 тыс. их видов. Для ветеринарной медицины имеют значение роды Culicoides, Leptoconops, Lasiochella.

Морфология. Мокрецы – мелкие двукрылые насекомые 0,8 – 3 мм длиной. Внешне сходны с комарами, но более коренастые. Голова наклонена вниз. Фасеточные глаза большие, имеют вид бобов. Хоботок колюще-сосущего типа. Грудь выпуклая. Крылья широкие, покрыты волосками, в покое сложены над брюшком. Рисунок на крыльях характерен для разных родов. Брюшко яйцеобразное, сегментированное. Ноги заканчиваются парой коготков (рис. 4.22).

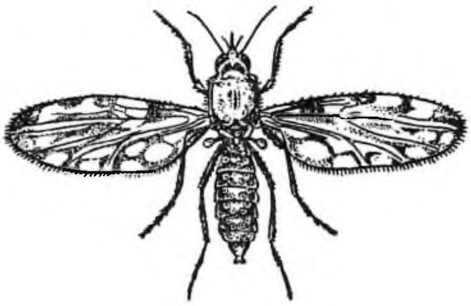


Рис. 4.22. Мокрец

Culicoides pulicaris. Самка серого или коричневого цвета. Крылья белые с темными пятнами, на переднем их конце имеются три пятна, а края покрыты длинными волосками.

C. nubeculosus. Самка до 2,5 мм длиной, спинка у нее темно-коричневого цвета. Рисунок на крыльях нечеткий, расплывчатый.

Leptoconops borealis. У самки крылья без пятен, усики тринадцатичленистые.

Цикл развития. Самки откладывают яйца в стоячие водоемы, на влажную почву. Из них вылупливаются подвижные личинки, которые трижды линяют и превращаются в куколки. Общий цикл развития длится 1,5 мес. В южных регионах за лето может быть пять генераций насекомых. Взрослые мокрецы живут вблизи мест расплода, в радиусе 1 км. Самки несколько дней питаются соками растений, а затем кровью животных. Они более активны в сумерках, в безветренную погоду при температуре воздуха 14 °С. В поисках животных самки могут лететь на расстояние до 400 км. Укусы их болезненны, служат причиной зуда, отека, дерматитов. Мокрецы переносят возбудителей инфекционных и инвазионных болезней. Кроме того, они являются промежуточными хозяевами возбудителя онхоцеркоза лошадей.

Москиты

Москиты – насекомые семейства Psychodidae. Распространены преимущественно в тропиках и субтропиках и южных регионах Украины. Известно свыше 600 видов москитов. Для ветеринарной медицины имеют значение Phlebotomus papatasii, Ph. sergenti и др.

Морфология. Мелкие двукрылые насекомые, 1,5 – 3,5 мм длиной. Их тело покрыто волосками желто-коричневого цвета. Голова небольшая, спереди фасеточных глаз размещены шестнадцатичленистые длинные усики. Хоботок колюще-сосущего типа с прилегающими 4 – 5-членистыми щупальцами. Крылья широкие, покрыты волосками, в покое подняты под углом 40°. Брюшко удлиненное, сегментированное. Ноги длинные, заканчиваются парой коготков (см. вкл., рис. 75).

Цикл развития. Оплодотворенные самки после кровососания откладывают 50 – 70 яиц в норы грызунов, дупла деревьев, влажные органические остатки. Яйца продолговато-овальные, светло-коричневые, до 0,38 мм длиной. Из них выходят червеобразные черные личинки, покрытые волосками, которые четыре раза линяют и превращаются в куколки (рис. 4.23).

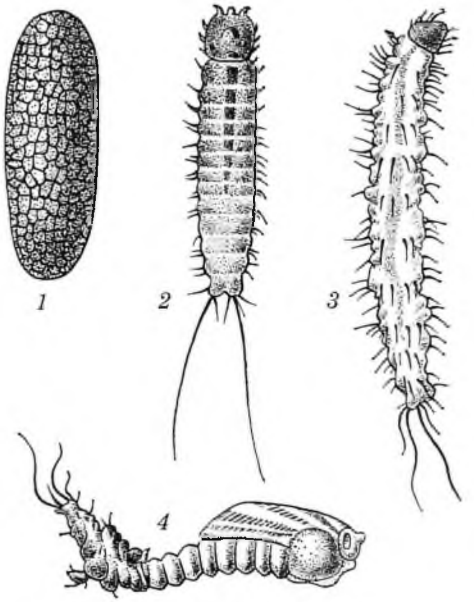


Рис. 4.23. Стадии развития москитов:
1 – яйцо; *2* – личинка; *3* – личинка IV стадии; *4* – куколка

Москиты нападают на животных и людей в сумерках. В поисках животных летят на расстояние до 1,5 км. Укусы болезненные, служат причиной зуда, отеков, дерматитов. Тяжело переносят укусы насекомых лошади, собаки, птицы. Москиты являются переносчиками возбудителей лейшманиозов животных и людей, микоплазмоза кроликов.

Профилактика и меры борьбы. Проводят профилактические мероприятия, направленные на ограничение мест расплода гнуса: мелиорация заболоченных земель, культурное освоение пастбищ, строительство гидротехнических сооружений. Животноводческие фермы, летние лагеря для животных строят подальше от болот, заболоченных лесов и кустов. Скот выпасают в то время, когда активность гнуса наименьшая. В открытых загонах, на пастбищах разжигают костры, которые выделяют много дыма и отпугивают кровососущих насекомых.

Осуществляют деларвацию водоемов (уничтожение личинок гнуса в воде). Для этого распыляют инсектицидные препараты с помощью наземных средств механизации (ДУК, ЛСД, ВДМ) и авиации. Эффективными являются: *бактокулицид,* который вносят в водоемы из расчета 0,5 – 2 л/га; *дибром, бутокс* – 200 мг/га; 40 – 50%-й *сульфидофос* – 40 – 100 г/га; *дифос* – 10 – 50 г/га; *байтекс* – 40 – 100 г/га.

Все обработки водоемов согласовывают с местными органами, санэпидемстанцией, извещают население через средства массовой информации. Водоемы, которые имеют рыбохозяйственное значение, инсектицидами не обрабатывают.

Во время активности гнуса скот содержат под навесами, в помещениях. Окна и двери завешивают антимоскитными сетками, мешковиной. Животных опрыскивают растворами, эмульсиями, аэрозолями инсектицидных препаратов или наносят их на кожу в виде дустов, мазей: *бутокс, дибром, неостомазан, неоцидол, циодрин, пропоксур, оксалан.* Эффективным репеллентом является *оксамат* (0,5 – 2 л на животное), которым обрабатывают их один раз в неделю.

Зоофильные мухи

Зоофильные мухи – зоотропные насекомые, большинство из которых являются паразитическими организмами (гематофаги, возбудители миазов) или переносчиками возбудителей инвазионных и инфекционных болезней.

Мухи принадлежат к отряду Diptera, подотряду Brachycera. Для ветеринарной медицины наибольшее значение имеют семейства Muscidae

(настоящие мухи), Calliphoridae (синие и зеленые мухи), Sarcophagidae (серые мясные и вольфартовые мухи), Glossinidae (мухи цеце) и др.

Морфология. Мухи бывают большими – до 14 мм, средними – до 9 мм, мелкими – до 3 мм длиной, серого, черного, зеленого, коричневого цветов. Кутикула покрыта волосками и щетинками, к которым легко прилипают частички разного субстрата. На голове имеется пара фасеточных глаз, а у некоторых видов на затылке – три простых глаза. Хоботок у кровососущих мух колюще-сосущего типа, твердый, резко выступает впереди головы. На нижней губе размещены зубные пластинки, благодаря которым муха прорезает кожу животного. Кровью питаются самцы и самки. У некровососущих мух хоботок лижущего типа, толстый, мягкий, в покое втянутый в голову. Он имеет хитинизированные псевдотрахеи, которые впадают в ротовое отверстие. Благодаря им мухи процеживают пищу. Кроме того, они могут заглатывать твердые частички, которые соскребают своими зубами, размещенными возле ротового отверстия.

Семейство Muscidae. Мухи этого семейства мелкие, темно-серые. Принадлежат к нескольким родам: Musca, Muscina, Fannia (хоботок лижущего типа); Stomoxys, Haematobia, Liperosia (хоботок колюще-сосущего типа).

Musca domestica (комнатная муха) серо-бурого цвета, брюшко светлое. Местами расплода этих мух являются бытовые отходы, влажные концентрированные корма, навоз, фекалии животных и людей. Личинки могут быть возбудителями миазов. Для ветеринарной медицины имеют значение: M. autumnalis (коровница), M. larvipara (живородящая), M. amica (сибирская). Они являются переносчиками возбудителей телязиоза крупного рогатого скота.

Stomoxys calcitrans (осенняя жигалка) похожа на комнатную муху, но хоботок резко выступает вперед, щупальца короткие. Посреди лба заметна красно-бурая полоска.

Haematobia stimulans (коровья жигалка) коричневого цвета, 5 – 6 мм длиной. Хоботок и щупальца одинаковой длины.

H. atripalpis (лошадиная жигалка) – промежуточный хозяин возбудителя парафиляриоза лошадей. Нападает на животных на пастбище.

H. titilans (южная коровья жигалка) желто-бурого цвета, до 3,5 мм длиной.

Семейство Calliphoridae. Мухи этого семейства большие. Тело их покрыто волосками. Самки откладывают яйца в раны, трупы, свежее мясо, малосоленую рыбу. Личинки этих мух являются причиной миазов животных. Для ветеринарной медицины имеют значение Calliphora erythrocephala (синяя мясная муха) – голова красная, щеки желтые. Летает при температуре 9 °С и выше.

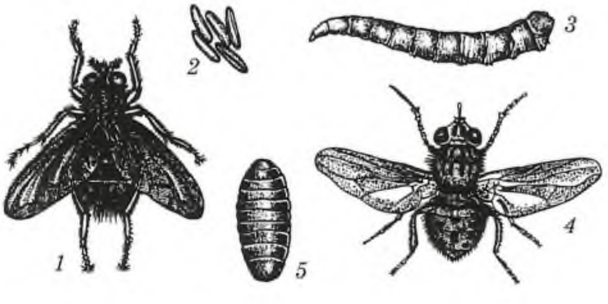


Рис. 4.24. Стадии развития мух:
1 –комнатная муха; *2* – яйца; *3* – личинка III стадии; *4* – осенняя жигалка; *5* – куколка

Protophormia terranovae (весенняя мясная муха) синяя с зеленым оттенком. Глаза красные, голова, усики и лапки черные. Летает ранней весной, когда еще полностью не растаял снег.

Lucilia sericata (зеленая овечья муха) – 7 – 10 мм длиной.

Семейство Sarcophagidae. Мухи серые, большие, с широкими прозрачными крыльями. На груди имеют черные удлиненные полоски. Ветеринарное значение имеют Sarcophaga carnaria (серая мясная муха), длиной до 10 – 14 мм, имеет пять темных удлиненных полос, а также Wohlfahrtia magnifica (вольфартовая муха). Эти мухи откладывают личинки. Они являются причиной миазов животных.

Мухи являются переносчиками возбудителей сибирской язвы, туберкулеза, бруцеллеза, рожи свиней, чумы птиц, паратифа, эймериоза животных (см. вкл., рис. 76 – 83).

Цикл развития. Мухи развиваются по типу полного превращения: одни откладывают яйца, другие рождают личинок. Самки могут откладывать яйца (до 100 штук) в течение своей жизни. Живут они 1 – 1,5 мес. Яйца овальные, белые, до 1 мм длиной. Через 8 – 15 ч появляются червеобразные личинки, которые имеют псевдоцефал, три грудных и десять брюшных сегментов. На переднем конце размещены дыхальца. Личинки боятся света, поэтому живут в субстрате на глубине 10 – 20 см при температуре 30 – 40 °С и влажности 46 – 80 %. Питаются органическими остатками. Стадия личинки длится до 3 суток. За это время они трижды линяют и переходят в стадию предкуколки, переползают в субстрат с температурой 20 – 25 °С, влажностью 20 – 40 % и превращаются в куколку. Фаза куколки при температуре 20 °С длится 5 суток. Потом появляются насекомые, которые сначала ползают, а через несколько часов начинают летать. Продолжительность развития мух зависит от температуры. При 25 °С общий цикл развития завершается за 2 – 3 недели. Зимуют мухи в стадии личинки, куколки, имаго (рис. 4.24).

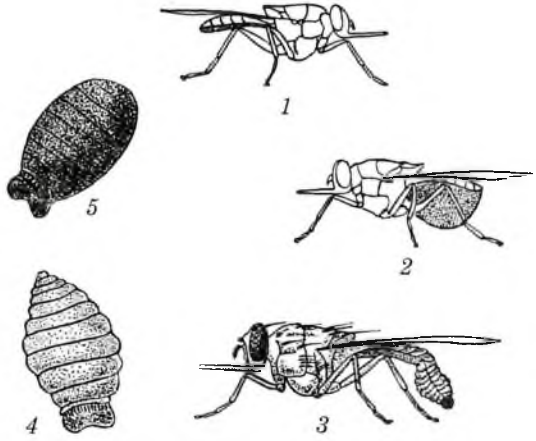


Рис. 4.25. Схема развития мухи цеце:
1 – голодная самка; *2* – самка после кровососания; *3* – самка откладывает личинку; *4* – личинка; *5* – куколка

Семейство *Glossinidae.* *Мухи цеце* (Tsetse flies) распространены в Тропической Африке, причиняют значительные убытки животноводству многих стран. Они являются переносчиками возбудителей трипаносомозов животных и людей (рис. 4.25).

Род Glossina объединяет три группы видов (fusca, palpalis и morsitans). Всего описано 22 вида мух цеце. Мухи группы *fusca* (G. Fusca, G. nigrofusca, G. medicorum, G. Tabaniformis, G. severini, G. nashi и др.) распространены в лесной зоне с высокой влажностью. Группа мух *palpalis* (G. palpalis, G. tachinoides, G. fuscipes, G. caliginea, G. pallicera) встречается вблизи речек,

озер, прудов, болот. Паразитируют они на разных животных, особенно на рептилиях. Мухи группы *morsitans* (G. morsitans, G. pallidipes, G. longipalpis, G. austeni, G. swynnertoni) живут в саваннах.

Морфология. Мухи имеют размер 6 – 14 мм, хорошо развитый хоботок. Ротовой аппарат представлен твердой желобковой нижней и удлиненной верхней губами. Внутри их запрятан острый язык, или гипофаринкс. Челюстные щупальца длинные и широкие. Крылья имеют жилки, на которых можно распознать маленький топорик. Брюшко светло- или темно-коричневое с пятнистым рисунком. Грудь зеленовато-песочного цвета с едва заметными полосками и пятнами (см. вкл., рис. 84).

Цикл развития. Большинство самок мух оплодотворяются один раз, однако некоторые виды – и несколько раз. Самцы копулируют до 13 раз, с перерывом от 2 дней до 2 недель. Мухи вынашивают личинок во влагалище и рождают их зрелыми и уже готовыми к образованию куколки. Одна самка откладывает 10 – 20 личинок в темных местах (под корнями деревьев, в почве). Личинки быстро зарываются в землю на глубину до 6 см, через несколько часов покрываются твердой оболочкой темно-коричневого или черного цвета и превращаются в куколку. Фаза куколки длится от 20 суток до 1,5 мес. Имаго вылетает в вечерние часы при температуре 14 – 34 °С, а при 40 °С – утром. Живут мухи 6 – 9 мес. Питаются в течение 30 с – 1,5 мин и заглатывают от 65 до 150 мг крови. Повторно мухи нападают на животных для кровососания через 3 суток.

Важную роль в развитии мух цеце играют температура, влажность, растительность и наличие животных для питания. Большое количество их наблюдается в период дождей, наименьшее – в сухой сезон года. Активность мух высокая при температуре 20 – 24 °С с 6 до 19 часов, некоторые виды нападают ночью. Летают мухи цеце с характерным звуком, низко над землей. Под действием прямых солнечных лучей и высокой температуры воздуха они погибают.

Техника отбора мух. Мух вылавливают на теле животных, в помещениях, выгульных дворах, возле навоза с помощью энтомологического сачка или химической пробирки. В помещениях применяют разнообразные мухоловки, которые состоят из каркаса прямоугольной или круглой формы, обтянутого металлической сеткой. Дно мухоловки имеет форму конуса с отверстием на вершине. На ее дно помещают любую сладкую приманку. Пойманных мух морят, накалывают на энтомологические булавки и исследуют.

Профилактика и меры борьбы. В помещениях и на территории фермы осуществляют профилактические и истребительные мероприятия.

Профилактические мероприятия нацелены на предотвращение расплода мух, распространение их в помещениях, на территории ферм и жилых домов. Территорию ферм, помещений, зданий, складов держат в чистоте. Убирают навоз, трупы, остатки кормов, мясо, рыбу. Летом окна, двери завешивают антимоскитными сетками, марлей, мешковиной.

Для уничтожения биотопов мух применяют разные инсектицидные препараты. Эффективными являются *хлорная известь* (1 кг/м^2), которой посыпают помойные ямы, туалеты, остатки кормов; *10%-я водная эмульсия*

креолина, ксилонафта, нафтализола (для жидкого субстрата – 1 – 2, для твердого – 3– 5 л/м^2). Для дезинсекции применяют растворы, эмульсии и аэрозоли инсектицидов: *аэрола-2, аммиачной воды, диброма, инсектола, неоцидола, неостомазана, пропоксура, циодрина,* которые распыляют с помощью средств механизации (гидропульты, ДУК, ЛСД). Весной и осенью обработку проводят один раз в две недели, летом – через каждые 5 – 7 дней. В помещениях развешивают клейкие ленты, ставят сладкие приманки. Животных опрыскивают растворами и эмульсиями инсектицидов: *бутокса, эктомина, эктопора, себацила, турингина.* Количество обработок зависит от численности мух: первые проводят с интервалом 3 – 5 дней, следующие – через 6 – 7, 10 – 14 дней. Против мух-жигалок применяют *3 – 5%-е дусты диброма, циодрина, пропоксура.* Их наносят животным на голову, шею, бока, спину. Против мух-коровниц используют *2 – 3%-е мази неоцидола, тролена,* которые втирают возле глаз, ноздрей. Животным надевают разнообразные ленты на шею, хвост, конечности, бирки в уши, которые заранее обрабатывают инсектицидами и репеллентами длительного действия. Применение таких методов борьбы повышает продуктивность животных на 15 –20 %.

Для уничтожения мух цеце применяют инсектициды: *бутокс (декаметрин), перметрин, пиретрум, циперметрин, тиодан, фентион.* Препараты распыляют с помощью авиации или наземных средств механизации 3– 5 раз с интервалом 2 – 3 недели. Во время работы с инсектицидами придерживаются техники безопасности.

Для уничтожения мух цеце успешно разрабатывают и внедряют биологические методы борьбы: специфические бактерии и вирусы; стерилизацию самцов мух с помощью облучения цезием-137 и кобальтом-60.

Клопы

Клопы – временные эктопаразиты птиц, лабораторных животных, людей. Принадлежат к отряду Hemiptera (полутвердокрылые). Их насчитывают до 25 тыс. видов. Ветеринарно-медицинское значение имеют кровососущие клопы семейства *Cimecidae* видов: *Cimex lectularius* (постельный клоп), который распространен всюду, а также *C. columbarius* (голубиный клоп) – встречается в южных регионах. В странах с тропическим климатом паразитируют окрыленные (поцелуйные) клопы семейства *Reduvidae* и *Polyctenidae.* Они живут возле гнезд и нор животных, часто залетают в помещения людей. Их укусов и кровососания животные и люди не ощущают.

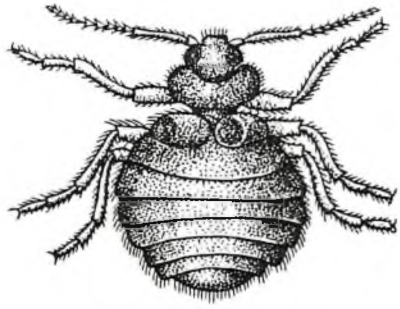


Рис. 4.26. Клоп

Морфология. Насекомое длиной 4 – 8,5 мм, от светло-коричневого до темно-бурого цвета. Тело овальной формы, сплющено в дорсовентральном направлении. На голове имеется пара четырехчленистых антенн. Хоботок колюще-сосущего типа. Лапки хорошо развиты и приспособлены к бегу. За одну минуту клоп пробегает до 125 см. За третьей парой лапок находятся железы, секрет которых имеет неприятный запах. Брюшко овальное, сегментированное, у самцов последний сегмент асимметричный (рис. 4.26).

Цикл развития. Клопы нападают на животных и людей обычно ночью, а иногда и днем. Питаются самцы и самки кровью. Имаго может голодать до 6 мес., личинки – до 1,5 года. Самка в течение жизни откладывает до 500 яиц, которые сначала имеют белый цвет, а потом желтый, овальной формы, с крышечкой на одном из полюсов. Из яиц выходят личинки. Морфологически они похожи на половозрелых, однако меньшие по размеру. Личинки пять раз линяют, после каждой линьки питаются кровью и становятся половозрелыми.

Эпизоотологические данные. Клопы паразитируют в птичниках, крольчатниках и винариях лабораторных животных, куда их приносит с одеждой и инвентарем обслуживающий персонал. В теплое время года их может быть довольно много. Днем клопов можно обнаружить под досками, в трещинах стен, в гнездах.

Симптомы болезни. На месте укуса клопа возникает местная воспалительная реакция в виде покраснения и папулы до 10 мм в диаметре. Наблюдаются сильный зуд и отеки. Укусы клопов тяжелее переносят цыплята: слизистые оболочки их анемичны, крылья опущены, сидят с полузакрытыми глазами, не реагируют на окружающую среду, быстро худеют и погибают. Куры ведут себя беспокойно, ночью стоят на насестах, яйценоскость их резко снижается. У кроликов и морских свинок развивается дерматит.

Диагностика. Клопов находят ночью на птице или в гнездах. Возле кроличьих клеток, куриных гнезд ощущается характерный запах, который идет от клопов.

Профилактика и меры борьбы. Для уничтожения клопов применяют инсектициды, которыми обрабатывают помещения, клетки: *дибром, неоцидол, пропоксур, тролен,* разнообразные аэрозоли, которые есть в торговой сети. Инсектициды после 2 – 3 обработок заменяют, так как клопы привыкают к препарату. Обработку повторяют через 10 – 12 дней в теплое и через 14 – 16 дней – в холодное время года. Помещения также обеззараживают кипятком, горячим паром, пламенем паяльной лампы или огнемета. Регулярно чистят клетки и один раз в месяц осуществляют санитарную обработку и профилактический ремонт помещения.

Тараканы

Тараканы – зоотропные и синантропные насекомые. Они принадлежат к отряду *Blattoptera*. Ветеринарно-медицинское значение имеют виды: *Blatella germanica* (рыжий таракан) и *Blatta orientalis* (черный таракан).

Морфология. Тело у рыжего таракана до 13 мм длиной, у черного – до 30 мм, продолговато-овальной формы. Хоботок грызущего типа. На голове есть длинные антенны, которые состоят из 75 – 90 члеников, а также фасеточные и пара простых глаз. Лапки хорошо развиты, на концах имеются два коготка и присоска. Передние крылья покрыты кожей, задние –

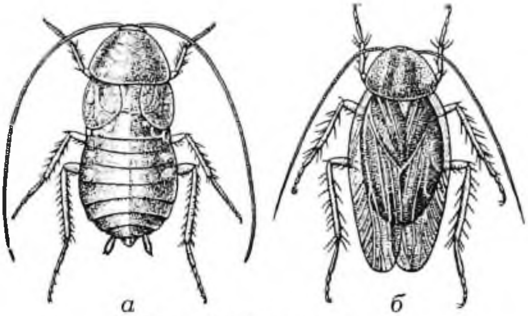


Рис. 4.27. Тараканы:
а – рыжий; *б* – черный

перепончатые. Тараканы могут летать сверху вниз. Самки откладывают яйца в капсулу-оотеку, которая находится на переднем конце тела. Тараканы всеядные. Они поедают злаковые, молочные, мясные продукты. Могут голодать свыше 2 мес. (рис. 4.27).

Эпизоотологические данные. Древнейшие жители нашей планеты, по новейшим данным палеонтологов,– тараканы. Их возраст насчитывает около 300 млн лет. Они пережили и динозавров, и мамонтов, и всех других «родоначальников» Земли. Тараканы настолько неприхотливы, что могут жить где угодно – от Заполярья до Каракум. Тем не менее, как это ни досадно, своими неизменными «спутниками» они избрали человека. Эти насекомые сопровождают людей в кругосветных путешествиях и даже при восхождении в горы. Заселяют они и животноводческие помещения – кормокухни, склады комбикормов и продуктов животного происхождения. Тараканы – ночные насекомые. Днем они прячутся в щели и трещины помещений. Общая численность популяции в течение 3– 4 мес. увеличивается в 1000 раз. Они портят продукты и являются механическими переносчиками возбудителей кишечных инфекций, а также промежуточными хозяевами некоторых видов гельминтов.

По выносливости тараканы являются безоговорочными рекордсменами: их «не берет» ни один препарат, который убивает других членистоногих. Они спокойно выдерживают колоссальную дозу радиации – 700 рентген в час. Военное ведомство США каждый год тратит на борьбу с этими насекомыми 20 млн дол. и испытывает в этой войне поражение – тараканы пленили все помещения воинских частей и даже принадлежащие ему вертолеты.

Профилактика и меры борьбы. Применяют инсектицидные препараты *группы ФОС, карбаматы, пиретроиды (аэрол-2, бензофосфат, дибром, неоцидол, неостомазан, циодрин, пропоксур).* Растворы готовят в соответствии с инструкциями, распыляют их с помощью опрыскивателей, придерживаясь техники безопасности. Скармливают также разнообразные отравляющие приманки, которые есть в торговой сети, или готовят их из *борной кислоты, буры.* Эффективной является борная кислота, смешанная с желтком в виде мячиков, которые раскладывают в разных местах; сухари, печенье, смоченные в растворе борной кислоты (2 чайные ложки на стакан воды); пропеченная на огне бура, смешанная с сахаром и пшеничным крахмалом (1:1:1). Следует также иногда обращаться к испытанным народным средствам. Достаточно, например, смочить тряпку пивом – тараканы его любят – и оставить ее на кухне. Ночью можно совершить физическую расправу над захмелевшими «усачами», и человек будет спасен от такого соседства хотя бы на один день.

? Контрольные вопросы

1. Назовите особенности цикла развития гнуса. 2. Какие инсектицидные препараты применяют для обработки животных от гнуса? 3. Перечислите инсектицидные препараты, эффективные для уничтожения мух. 4. Назовите особенности развития клопов и тараканов.

ВЕТЕРИНАРНАЯ ПРОТОЗООЛОГИЯ

5.1. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О ВЕТЕРИНАРНОЙ ПРОТОЗООЛОГИИ

Определение и содержание ветеринарной протозоологии. ***Протозоология*** – это наука, которая изучает одноклеточные живые организмы. В соответствии с решением Международного комитета по таксономии простейших (1980) эти организмы объединены в подцарство Protozoa. Видовой их состав довольно разнообразный. К настоящему времени известно и описано около 70 тыс. видов одноклеточных организмов, которые обитают на земном шаре. Они являются обитателями пресных и соленых водоемов, почвы и играют важную роль в кругообороте веществ в природе. Свыше 10 тыс. видов приспособились к паразитическому способу существования. Они являются паразитами животных, которых изучает ветеринарная протозоология, растений – фитопротозоология и людей – медицинская протозоология. Следует отметить, что некоторые простейшие (токсоплазмы, саркоцисты и др.) могут вызывать заболевания как у животных, так и у людей (зооантропонозы).

Ветеринарная протозоология изучает одноклеточные организмы, которые паразитируют у сельскохозяйственных, домашних животных, рыб, пчел, пушных зверей, вызываемые ими болезни (протозоозы), методы их диагностики, меры борьбы и профилактики.

Изучению одноклеточных организмов уделяется значительное внимание во всем мире. Их используют как модель эукариотной клетки для исследований в области молекулярной биологии, биохимии, биотехнологии, генетики, радиобиологии. В мире разработано огромное количество химиопрепаратов для борьбы с паразитами животных и растений. Однако одноклеточные организмы могут паразитировать в теле различных представителей животного царства, в том числе и в организме паразитов (гельминтов, членистоногих), что называется гиперпаразитизмом. Их изучение представляет интерес для разработки биологических методов борьбы с различными вредителями.

В процессе эволюции у паразитических одноклеточных выработалась способность приспосабливаться к обитанию в разных органах и тканях многоклеточного организма. Они могут паразитировать в плазме крови (трипаносомы), в эритроцитах (бабезии), лейкоцитах (возбудители лейкоцитозоозов), в мышцах, паренхиматозных органах, ретикулоэндотелиальной и нервной системах (саркоцисты, токсоплазмы), в просвете и стенке кишок (эймерии, балантидии, гистомонады), на слизистых оболочках (трихомонады), на коже (инфузории у рыб).

Разнообразна и биология одноклеточных. Одни из них используют для своего цикла развития организм только одного хозяина и являются облигатно моноксенными паразитами (эймерии, балантидии). Другие для своего развития требуют обязательного изменения хозяев и являются облигатно гетероксенными (токсоплазмы, саркоцисты).

Некоторые из простейших строго специфичные как к хозяину, так и к месту локализации (эймерии, бабезии). Другие такой специфичности не имеют, могут паразитировать в организме разных животных и у людей и находиться почти во всех органах и тканях (токсоплазмы).

Краткая история ветеринарной протозоологии. Протозоология имеет более древнюю историю, чем бактериология. Однако принято считать, что как наука она начала формироваться в конце XVII ст., после открытия в 1673 г. голландским ученым Левенгуком микроскопа. Он первым, исследуя капли воды, обнаружил простейших, ракообразных, описал инфузорий, открыл эймерий в печени кроликов, лямблий в кишечнике человека.

«Простейшими» одноклеточные животные организмы впервые назвал Гольдфрусс в 1818 г., а в 1841 г. К. Сиеболд открыл тип Protozoa. В XIX ст. протозоологические исследования велись чрезвычайно широко. В этот период возникали опустошительные эпизоотии среди животных, возбудителями которых были простейшие. В Индии значительное распространение приобрела болезнь крупного рогатого скота «сурра». Возбудителем ее оказалась трипаносома, которую открыл в 1880 г. ветеринарный врач Эванс и которую со временем назвали его именем. В 1888 г. румынский врач В. Бабеш первым описал возбудителя бабезиоза («кровавой мочи») у крупного рогатого скота. Через год американские ученые Т. Смит и Ф. Кильборн установили причину и пути передачи так называемой «техасской лихорадки» крупного рогатого скота и идентифицировали возбудителя как Piroplasma bigeminum. В России пироплазмоз крупного рогатого скота был описан С.Н. Павлушковым в 1901 г. и С.И. Драчинским в 1903 г.

Важную роль в развитии протозоологической науки сыграло открытие в 1891 г. русским ученым Д.Л. Романовским метода получения новой краски и способа ее применения для окрашивания мазков крови и одноклеточных организмов.

В начале XX ст. был изучен и описан пироплазмоз (1903 – 1909), тейлериоз крупного рогатого скота (1903– 1904), нутталлиоз лошадей (1908), пироплазмоз свиней (1911).

Основателем ветеринарной протозоологии в России по праву считают проф. В.Л. Якимова, который создал в Санкт-Петербурге научный центр по изучению протозоозов Средней Азии, Закавказья, юга России. Ученые центра организовали многочисленные экспедиции в Туркменистан, Азербайджан, на Северный Кавказ, Дальний Восток для изучения трипаносомозов, пироплазмидозов, кокцидиозов, лейшманиоза. Учениками В.Л. Якимова являются академик И.Г. Галузо, профессора С.Н. Никольский, В.Ф. Гусев, Н.А. Колабский, Н.А. Золотарев, П.С. Иванова, Е.Ф.Расстегаева и др.

В Москве под руководством А.В. Белицера и А.А. Маркова работали известные ученые И.И. Казанский, И.В. Абрамов, Ф.А. Саляев и др.

Значительный вклад в дальнейшее развитие протозоологической науки внесли Ю.И. Полянский, Н.И. Степанова, Т.В. Бейер, Л.П. Дьяконов, Б.А. Тимофеев, В.Т. Заблоцкий.

Проводили и продолжают вести исследования в области ветеринарной протозоологии украинские ученые А.Ф. Манжос, Я.П. Литвинский, М.М. Лапшин, Л.П. Артеменко, А.Н. Пономаренко и др. Значительные исследования по протозоологии в Беларуси выполнены П.С. Ивановой, А.И. Ятусевичем, Г.А. Соколовым, А.Ф. Мандрусовым, Н.И. Дылько, Г.А. Литвенковой и др.

Систематика простейших. В последние десятилетия значительно обогатился арсенал методов, которые дают возможность изучать строение одноклеточных организмов, их циклы развития, биохимические процессы жизнедеятельности, что значительно расширило сведения об этих организмах. Учитывая достижения протозоологической науки, Международный комитет по таксономии простейших предложил новую систематику. Подцарство Protozoa распределено на 7 типов. Наибольшее значение для ветеринарной медицины имеют такие из них:

1) Sarcomastigophora (жгутиковые и амебы) – одноклеточные, которые имеют жгутики или двигаются с помощью ложноножек;

2) Apicomplexa (споровики) – самый многочисленный тип, представители которого являются паразитами животных и людей. Характерной их особенностью является наличие на переднем конце тела (апикально) на определенных стадиях развития набора специфических органелл: полярного кольца, роптрий, микронем и коноида;

3) Microspora (микроспоридии) – очень мелкие внутриклеточные паразиты. Характерной их морфологической особенностью является наличие полярной нити, свернутой внутри споры и способной к выбрасыванию;

4) Myxozoa изучен недостаточно. Известно, что оболочки спор могут состоять из 1 – 6 жестких створок;

5) Ciliophora (инфузории) – тело покрыто ресничками, с помощью которых они двигаются и захватывают пищу.

Кроме того, традиционно объектом изучения для протозоологов продолжают оставаться прокариоты (анаплазмы и боррелии).

Морфология и биология паразитических одноклеточных организмов. Тело их состоит из одной эукариотной клетки, которая способна самостоятельно выполнять все жизненные функции, присущие высшим многоклеточным организмам (движение, питание, размножение и т.п.). Тело клетки состоит из оболочки, ядра, цитоплазмы и размещенных в ней органелл.

Оболочка представляет собой плазматическую мембрану, которая имеет сложное строение и включает три слоя: внешний и внутренний – белкового происхождения, средний – липидный. Она выполняет опорную, защитную и другие функции.

Ядро является обязательной составной частью эукариотной клетки, которая содержит микроструктуры (хромосомы), сохраняющие генетическую информацию. Оно покрыто оболочкой, которая состоит из двух мембран. В ядре имеется особая структура – ядрышко, отвечающее за синтез

рибосомальных РНК. Форма ядра преимущественно сферическая, однако случаются клетки с ядрами неправильной формы (подково-, эллипсообразной). Ядро принимает участие в регулировании обмена веществ в клетке и ее размножении. Большинство клеток имеет одно ядро, но бывают и многоядерные.

Пространство, ограниченное плазматической мембраной, заполняет цитоплазма, в которой находится ядро. Цитоплазма разделена на эктоплазму – поверхностный гомогенный слой и эндоплазму – внутренний зернистый слой. Внутри цитоплазмы размещены органеллы: митохондрии, рибосомы, лизосомы, комплекс Гольджи и др. Они выполняют важные функции в процессах обмена веществ, синтезе белков и ферментов.

Простейшие двигаются с помощью жгутиков, ресничек, псевдоподий, а также скольжением. Жгутики и реснички – это нитевидные образования толщиной до 0,2 мкм, которые имеют сложную структуру. У многих жгутиковых имеется ундулирующая мембрана, с помощью которой осуществляется движение в вязкой среде. У трихомонад функции движения выполняет аксостиль. Он образован из микротрубочек и вызывает волнообразное изгибание тела или закручивается вокруг собственной оси, способствуя передвижению клетки. Движение с помощью псевдоподий осуществляется за счет перемещения цитоплазмы внутри клетки. Активную роль в этом играют белки актин и миозин, которые были выделены из цитоплазмы одноклеточных. Движение скольжением присуще внутриклеточным споровикам, в частности спорозоитам эймерий.

Питаются паразитические одноклеточные путем пино- и фагоцитоза. *Пиноцитоз* – это усвоение жидкости, ионов через плазматическую мембрану. *Фагоцитоз* – это захватывание и переваривание оформленных частиц. У многих одноклеточных эти два процесса могут существовать одновременно. У некоторых одноклеточных (реснитчатых) имеется рот – цитостом. Реснички и жгутики принимают участие в захватывании и транспортировке пищи в цитостом. Пища переваривается в эндоплазме. Здесь же размещен и экскреторный аппарат, с помощью которого удаляются продукты обмена.

Дыхание одноклеточных может быть аэробным и анаэробным.

Размножение происходит бесполым и половым путями. Бесполое размножение может осуществляться такими способами:

• *простое деление* – равномерное деление материнской клетки на две дочерние. После деления ядра и цитоплазмы дочерние клетки расходятся и существуют самостоятельно;

• *почкование* – неравномерное деление, если от материнской клетки отделяются одна или несколько дочерних, меньших по размерам, чем материнская клетка;

• *эндодиогения* – деление материнской клетки на две дочерние, однако в отличие от простого деления дочерние клетки определенное время находятся под общей оболочкой материнской клетки;

• *мерогония* – множественное деление, когда ядро и цитоплазма делятся на много частей, образуется *меронт*, а клетки в нем называются *меро-*

зоитами. Если в процессе множественного деления образуются половые клетки (микро- и макрогаметы), многоядерную клетку называют *гамонтом*, а сам процесс – *гаметогонией*.

Половой процесс может происходить двумя способами:

· *конъюгация* – временное слияние двух клеток, во время которого происходит обмен ядерной информацией, после чего клетки расходятся и размножаются бесполым путем;

· *копуляция* – слияние двух половых клеток (гамет) с образованием зиготы.

Если множественное деление наступает после полового процесса, то многоядерные клетки, которые образовались, называют *споронтами*, дочерние – *спорозоитами*, а собственно процесс – *спорогонией*.

Одноклеточные способны воспринимать разнообразные раздражения внешней среды. Им присущий хемо-, фото-, термотаксис, чем объясняется проникновение паразита в оптимальную для него среду существования.

Некоторые одноклеточные организмы имеют свойство образовывать при неблагоприятных условиях среды защитную оболочку – *цисту*. В окружающей среде она может сохраняться в пассивном состоянии годами. При попадании цисты в оптимальные условия паразит превращается в трофозоит и продолжает жизненный цикл. У кокцидий образование цисты является одной из стадий развития.

По особенностям жизненного цикла одноклеточные делятся на две группы:

I группа – *моноксенные*, цикл развития которых происходит в организме одного хозяина и во внешней среде (эймерии);

II группа – *гетероксенные*, цикл развития которых происходит с участием двух и большего количества хозяев (токсоплазмы, саркоцисты). Организмы, у которых происходит половой процесс развития (гаметогония) с образованием зиготы, называют *дефинитивными хозяевами*. В организме *промежуточного хозяина* осуществляется бесполое размножение.

Эпизоотология протозойных болезней. Протозойные болезни животных чрезвычайно распространены на всех континентах земного шара. Многие из них встречаются в Украине и Беларуси и наносят значительный экономический ущерб животноводству и вред здоровью человека. Некоторые из них могут поражать животных на протяжении года (токсоплазмоз, трихомоноз), для других характерна сезонность (бабезиозы, трипаносомозы). Врачу ветеринарной медицины, работая с животными в разных природно-климатических зонах, следует четко знать возможные пути заражения животных возбудителями протозойных болезней. Это нужно для прогнозирования, разработки мероприятий по профилактике и ликвидации болезней в хозяйстве, районе, регионе. Некоторые из болезней, описанные в этом разделе, в нашем государстве не регистрируются. Однако в связи с активной миграцией в последние годы людей, а с ними и домашних животных (котов, собак), не исключается возможность завоза этих болезней на территорию наших государств и адаптации возбудителей к местным климатическим условиям и переносчикам.

Возбудители одной из групп протозоозов передаются от больного животного или паразитоносителя к восприимчивому только при непосредственном тесном контакте или во время манипуляций человека. Сюда относятся трихомоноз крупного рогатого скота и случная болезнь лошадей.

Другую группу составляют протозоозы, заражение которыми происходит алиментарным путем. При этом пребывание паразита во внешней среде является обязательным условием для его окончательного созревания и достижения инвазионной стадии. К этой группе относят эймериозы животных, токсоплазмоз, цистоизоспороз.

Третью, наиболее распространенную группу протозоозов составляют трансмиссивные болезни. Для возникновения заболевания необходимо наличие эпизоотической цепи, которая состоит из трех звеньев: больное животное или носитель возбудителя – специфический переносчик – восприимчивое животное. Переносчиками возбудителей являются преимущественно членистоногие, причем они могут быть биологическими, в организме которых паразиты продолжают свое развитие (иксодовые клещи при пироплазмидозах, муха цеце при трипаносомозах), и механическими (слепни и мухи-жигалки при трипаносомозах). Для многих трансмиссивных болезней характерна природная очаговость. Она обусловлена специфическими природно-климатическими особенностями местности и циркуляцией возбудителя в дикой природе, что часто является источником распространения инвазии среди домашних животных. К природно-очаговым протозойным болезням относятся пироплазмидозы животных, лейшманиоз плотоядных и др.

Многим возбудителям протозойных болезней присуща строгая специфичность к хозяину (эймерии, бабезии), другие такой специфичности не имеют и могут поражать всех животных (токсоплазмы).

Иммунитет и иммунокоррекция при протозойных болезнях. *Иммунитет* – состояние невосприимчивости организма животных к действию патогенных одноклеточных организмов. Он обеспечивается комплексом клеточных и гуморальных, специфических и неспецифических защитных реакций, благодаря которым поддерживается стабильность внутренней среды организма.

Различают два основных вида иммунитета: врожденный и приобретенный. *Врожденный иммунитет* наследуется животными от родителей, как и другие генетические признаки. Он может быть абсолютный и относительный. При *абсолютном иммунитете* животные одного вида не могут заразиться возбудителем болезни другого вида. Например, возбудителями эймериоза кур нельзя заразить крупный рогатый скот, а лошадь – возбудителем бабезиоза собак. Степень напряженности абсолютного иммунитета зависит от многих факторов и прежде всего от условий содержания, кормления, природно-климатических условий, селекционной работы и т.п.

Относительный врожденный иммунитет – это иммунитет, при котором вследствие влияния стрессовых ситуаций, применения иммунодепрессантов ослабляется естественная устойчивость организма к тому или иному возбудителю. Так, люди не болеют бабезиозом, тем не менее известны случаи заболевания этой болезнью людей, у которых была удалена селезенка.

Следует отметить, что врожденный иммунитет может быть не только видовым признаком. Существуют породы, популяции животных, которые имеют высокую устойчивость к тем или иным возбудителям. Так, в странах Африки очень распространены трипаносомозы крупного рогатого скота. Однако скот породы ндама имеет повышенную устойчивость к возбудителям этих болезней, поэтому выведение таких пород – одна из эффективных мер в системе борьбы с протозоозами.

Приобретенный иммунитет возникает в результате перенесения болезни или после вакцинации и наследственно не передается. Одна из основных особенностей приобретенного иммунитета – его строгая специфичность: он вырабатывается только к тому возбудителю (антигену), который попал или был введен в организм.

Различают активно и пассивно приобретенный иммунитет. *Активно приобретенный иммунитет* возникает в результате перенесенного заболевания, а также после вакцинации. Он устанавливается через 1 – 2 недели после начала заболевания, и его степень зависит от многих факторов: вида возбудителя, его патогенности, дозы, иммунного состояния организма и т.п. Однако более устойчивый и длительный иммунитет формируется в том случае, если поражение тканей организма было значительным, а течение болезни – тяжелым.

Активно приобретенный иммунитет при протозоозах может быть стерильным и нестерильным. При обретении стерильного иммунитета организм животного полностью освобождается от возбудителя, сохраняя невосприимчивость. Однако при подавляющем большинстве протозоозов иммунитет нестерильный (премуниция). Он сохраняется только в том случае, если в организме переболевшего животного остаются возбудители. Если провести санацию организма с использованием специфических химиопрепаратов, то иммунитет постепенно слабеет, с течением времени полностью исчезает и животное становится восприимчивым к возбудителю болезни.

Пассивно приобретенный иммунитет возникает у плода, который получает через плаценту антитела от матери, поэтому новорожденный молодняк остается в течение определенного времени невосприимчивым к некоторым инфекционным и паразитарным болезням. Пассивно приобретенный иммунитет может быть создан искусственно, путем введения в организм антител (иммуноглобулинов), полученных от переболевших или вакцинированных животных. Пассивно приобретенный иммунитет устанавливается быстро (через несколько часов после введения иммуноглобулина) и сохраняется недолго (в течение 3– 4 недель). Пассивную иммунизацию иногда используют при кровепаразитарных болезнях, в частности при бабезиозах.

В последнее время в борьбе с паразитарными, в том числе и протозойными болезнями, использовали и продолжают использовать химиотерапевтические средства. Однако их интенсивное и длительное применение привело к возникновению штаммов паразитов, устойчивых к препаратам разных химических групп. Более того, бессистемное использование химиопрепаратов приводит к загрязнению окружающей среды, попаданию их в организм человека с продуктами животноводства.

Сейчас разрабатываются биологические методы борьбы с протозоозами путем вакцинации восприимчивых животных. Некоторые успехи в этом направлении уже достигнуты. Коллективом лаборатории протозоологии Всероссийского института экспериментальной ветеринарии (г. Москва) создана высокоэффективная вакцина против тейлериоза крупного рогатого скота. Одноразовая вакцинация телят полностью предотвращает возникновение заболевания и создает устойчивый иммунитет. Вакцину вводят подкожно,и уже через 30 – 35 суток животные становятся иммунными,а в дальнейшем, в случае естественного инвазирования тейлериями на пастбищах,устойчивость сохраняется в течение всей жизни.

В производственных условиях применяют вакцины против бабезиоза и анаплазмоза крупного рогатого скота. Разработан метод вакцинации цыплят против эймериоза.

Методы прижизненной и посмертной диагностики протозоозов животных. Диагностика протозойных болезней животных часто сложная и требует много усилий для уточнения диагноза болезни. Правильно и своевременно установленный диагноз дает возможность врачу ветеринарной медицины быстро назначить лечение больных животных и разработать предупредительные мероприятия относительно распространения инвазии в хозяйстве. Прижизненную диагностику протозойных болезней проводят комплексно на основании эпизоотологических данных, симптомов болезни, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

Во время анализа эпизоотологической ситуации выясняют степень благополучия местности относительно того или другого заболевания, сезон года, условия содержания и кормления животных, возраст, наличие на животных и на пастбищах членистоногих – биологических и механических переносчиков возбудителей и другие факторы.

Симптомы болезни при многих протозоозах характерные и могут вызвать подозрение относительно наличия того или другого заболевания. Например, лихорадка, анемия, иктеричность слизистых оболочек, красный цвет мочи дают основания подозревать бабезиоз, однако при этом следует исключить и другие заболевания, такие, как лептоспироз, отравление препаратами,которые вызывают гемолиз эритроцитов, и т.п.

Значительную помощь в установлении диагноза дает патологоанатомическое вскрытие, однако и его проводят с учетом эпизоотологических данных и симптомов болезни. Так, катарально-геморрагическое воспаление слизистой оболочки тонкой и слепой кишок у цыплят дает основание подозревать эймериоз. Тем не менее следует исключить трихомоноз, гистомоноз, пуллороз, колибактериоз.

Решающее значение в подтверждении диагноза имеет выявление паразита лабораторными методами. Микроскопическая диагностика наиболее эффективна при остром и подостром течении болезни до применения химиопрепаратов. Материалом для исследования являются: периферическая кровь (бабезиоз), пунктаты из лимфатических узлов (тейлериоз), фекалии (кокцидиозы, балантидиоз), соскобы со слизистых оболочек половых органов (случная болезнь). Для приготовления мазков крови или пунктата

из лимфатических узлов используют чистые, обезжиренные, без царапин предметные стекла. Мазок крови готовят из первой капли, взятой после прокалывания кожи кончика уха (у птиц из гребня). Пунктаты берут чаще всего из предлопаточного или пахового лимфатического узла. Полученные мазки высушивают, фиксируют и окрашивают преимущественно методом Романовского. Пробы фекалий исследуют методами нативного мазка, раздавленной капли, Фюллеборна, Дарлинга.

В последнее время для диагностики протозойных болезней широко используют серологическую диагностику. Она является довольно эффективной и достоверной, особенно в случае бессимптомного течения болезни или паразитоносительства. Суть ее состоит в выявлении в сыворотке крови больных животных антител, которые связываются со специфическим антигеном. С этой целью оказались пригодными: реакция связывания комплемента (РСК), реакция длительного связывания комплемента (РДСК), реакция иммунофлуоресценции (РИФ), реакция агглютинации (РА), реакция непрямой гемагглютинации (РНГА), ферментный иммуносорбентный метод (ELISA).

В некоторых случаях применяют культуральный метод диагностики – посев материала на искусственные питательные среды, особенно для диагностики хронического трихомоноза. Ставят также биопробы на лабораторных животных, преимущественно для диагностики трипаносомозов.

Посмертно протозойные болезни диагностируют при вскрытии трупов погибших животных и выявлении характерных патологоанатомических изменений, а также самих возбудителей в пораженных органах и тканях.

Принципы специфической и патогенетической терапии при протозойных болезнях. Для лечения животных, больных протозоозами, используют специфические химиопрепараты, одни из которых губительно действуют на паразитические одноклеточные организмы, другие снижают их вирулентность, некоторые – тормозят размножение. Специфические химиопрепараты проявляют активность только относительно соответствующих групп паразитических простейших. Одни из них эффективны при бабезиозах (диминазен ацетурат, имидокарб), другие – при эймериозах (ампролиум, клопидол), третьи – при цилиатозах (осарсол, метранидазол). При применении химиопрепаратов следует помнить, что многие из них являются в некоторой степени токсичными для животных, поэтому нужно четко придерживаться доз, указанных в инструкциях. Дозы часто указывают из расчета на активно действующее вещество, поэтому врачам ветеринарной медицины следует быть внимательными и уметь рассчитать дозу препарата, исходя из содержимого в нем действующего вещества.

У возбудителей некоторых протозоозов может вырабатываться устойчивость к химиопрепаратам, вследствие чего наблюдается снижение их терапевтической эффективности. Это случается при продолжительном применении одного препарата для химиопрофилактики или лечения болезни (например, эймериоза кур) в хозяйстве или назначение заниженных доз, поэтому периодически следует менять лечебные средства на препараты других химических соединений.

Применение специфических препаратов большей частью обеспечивает полную гибель возбудителей в организме больного животного. В некоторых случаях часть паразитов остается, их размножение контролируется иммунокомпетентными механизмами организма и наступает состояние премуниции. Среди специфических препаратов имеются лечебные вещества, которые не уничтожают возбудителей болезни, а только тормозят их развитие, т. е. действуют на паразитов статически. Эти препараты нашли широкое применение в борьбе с эймериозами животных.

Паразитические одноклеточные нередко оказывают механическое влияние на органы и ткани хозяина, продукты их жизнедеятельности служат причиной сенсибилизации и интоксикации организма. Это приводит к снижению резистентности, возникновению воспалительных и дистрофических процессов в органах и тканях, нарушению работы сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем. Массовая гибель паразитов вследствие применения специфических препаратов может еще больше усложнить развитие патологических процессов, поэтому при лечении протозоозов, наряду со специфическими средствами, следует применять патогенетическую и симптоматическую терапию. При бабезиозах развиваются анемия, гипоксия органов, воспалительные и дистрофические процессы в печени, поджелудочной железе, почках, сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность, поэтому патогенетическая терапия должна быть направлена на улучшение тканевого дыхания (внутривенно вводят раствор глюкозы, витамины группы В, аскорбиновую кислоту, солевые растворы), применение препаратов, которые усиливают эритропоэз (витамин B_{12}, препараты железа), назначение гепатопротекторов, ингибиторов протеолитических ферментов. Из симптоматических средств используют сердечные (кофеин, камфору), в случае необходимости – руминаторные, слабительные препараты.

При эймериозах вследствие изнурительной диареи наступает обезвоживание организма, нарушение водно-минерального обмена, что приводит к сгущению крови, возникновению тромбозов сосудов, а это, в свою очередь, способствует нарушению работы сердечно-сосудистой и дыхательной систем, поэтому лечение, кроме специфического, должно быть направлено на восстановление объема циркулирующей крови, водного и минерального обменов, на детоксикацию организма.

Итак, врач ветеринарной медицины должен четко представлять характер патологических процессов, которые происходят в организме, на основании выявленных клинических признаков, подходить к лечению творчески и помнить, что он лечит не болезнь, а больное животное.

Профилактика протозойных болезней животных. Прежде всего следует побеспокоиться о повышении естественной резистентности организма животных. Для этого следует обеспечить соответствующие зоогигиенические условия их содержания и рациональное сбалансированное кормление. Ведь возникновение многих протозойных болезней (балантидиоз, амебная дизентерия, криптоспоридиоз) провоцируется несоблюдением этих правил.

Животных, которые поступают из других хозяйств, выдерживают на карантине, клинически обследуют и проводят лабораторные исследования

для предотвращения занесения возбудителей болезней, которые не регистрируются в этом хозяйстве.

Для предотвращения возникновения трансмиссивных болезней животных защищают от нападения на них клещей и насекомых. С этой целью в неблагополучных местностях животных не выпасают, а организуют стойлово-выгульное содержание или выпасают на культурных пастбищах, свободных от клещей. С целью уничтожения членистоногих периодически опрыскивают кожный покров растворами или эмульсиями инсектоакарицидов. Для отпугивания насекомых применяют репелленты.

Систематически проводят дезинвазию стойл, животноводческих помещений, используя наиболее эффективные препараты в зависимости от вида возбудителей.

Применяют специфическую химиопрофилактику протозойных болезней. Так, в случае возникновения среди животных первых случаев бабезиоза всему восприимчивому поголовью в профилактической дозе вводят препараты диминазен ацетурата. Для профилактики эймериоза цыплятам скармливают премиксы с кокцидиостатиками или производят вакцинацию.

На территории ферм, особенно в помещения для животных, в кормокухни не следует допускать собак и котов как возможных источников заражения возбудителями саркоцистоза, токсоплазмоза и др.

Нужно своевременно утилизировать трупы, боенские отходы, не допуская к ним котов и собак, которые могут заразиться возбудителями саркоцистоза, токсоплазмоза (дефинитивные хозяева).

Для профилактики заболевания антропозоонозами (саркоцистоз, криптоспоридиоз, токсоплазмоз) работникам ферм и лицам, которые контактируют с животными, следует периодически проходить медосмотр.

? Контрольные вопросы

1. Назовите типы одноклеточных организмов и особенности их морфологии. 2. Как происходит питание и размножение у одноклеточных организмов? 3. Как двигаются паразитические одноклеточные организмы? 4. Что такое трансмисссивные протозойные болезни? 5. Как проводят прижизненную диагностику протозоозов? 6. Какие существуют виды иммунитета у животных при протозойных болезнях? 7. Назовите принципы патогенетической терапии при протозойных болезнях.

5.2. ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

ПИРОПЛАЗМИДОЗЫ (PIROPLASMIDOSES)

Пироплазмидозы – групповое название протозойных болезней, возбудители которых принадлежат к отряду Piroplasmida (Н.Д. Ливайн и др., 1980) классу Sporozoa типа Apicomplexa. Отряд Piroplasmida включает два семейства: Babesiidae с родом Babesia и Theileriidae с родом Theileria. Болезни,

возбудители которых принадлежат к этим родам, называют соответственно бабезиозами и тейлериозами.

Эпизоотология пироплазмидозов. Пироплазмидозы очень широко распространены на всех континентах земного шара. Болеет крупный рогатый скот, овцы, козы, лошади, свиньи, собаки, коты, а также дикие животные. Известны случаи заболевания бабезиозом и человека.

Эти болезни принадлежат к облигатно-трансмиссивным, природно-очаговым инвазиям. Биологическими переносчиками возбудителей пироплазмидозов являются клещи семейства Ixodidae. Возбудители пироплазмидозов видоспецифические как к виду животных, так и к биологическим переносчикам.

Описано около 170 видов пироплазмид. По данным М.В. Крылова, наибольшее их количество встречается у парнокопытных – 41, у грызунов – 37, у приматов – 6, у зайцеобразных – 4. Наибольшее количество видов пироплазмид обнаружили у клещей-переносчиков родов Rhipicephalus – 24, Hyalomma – 13, Haemaphysalis – 12, Dermacentor – 12, Ixodes – 5, Boophylus – 4.

Пироплазмидозы распространены во многих регионах мира, преимущественно с теплым климатом.

В Украине и Беларуси пироплазмидозы – сезонные, преимущественно пастбищные заболевания, поскольку их распространение обусловлено наличием клещей-переносчиков, а паразитирование последних возможно только в теплое время года. Более того, в организме клещей пироплазмиды могут сохраняться в течение нескольких десятков поколений и являться резервуаром возбудителей.

Различают такие типы циркуляции возбудителей в клещах-переносчиках:

• *трансовариальный* – когда возбудитель, воспринятый одной из фаз развития клеща, заносится в яйцевые фолликулы самки и через яйца передается следующему поколению. Трансовариально циркулируют возбудители B. bigemina и B. bovis в клещах B. calcaratus; B. caballi – в клещах H. plumbeum и D. marginatus; B. ovis – в клещах R. bursa. При этом следует еще раз заметить, что много возбудителей проходят через десятки поколений клещей даже при условии отсутствия контакта последних с больным животным или паразитоносителем;

• *трансфазный* – когда возбудитель, попадая в организм личинки или нимфы, передается только к половозрелой фазе этой же генерации, которая и является заразной для восприимчивого животного. Такой способ передачи характерен для возбудителя тейлериоза крупного рогатого скота (T. annulata), что развивается в клещах рода Hyalomma.

Таким образом, возникает эпизоотическая цепь: возбудитель – клещ-переносчик – восприимчивое животное. Самым слабым звеном в этой цепи являются иксодовые клещи.

В эпизоотологическом отношении в зависимости от наличия звеньев эпизоотической цепи выделяют 4 зоны:

• *благополучная* – территория, на которой нет клещей-переносчиков, больных животных или носителей возбудителей. Примером может быть территория Украины и Беларуси относительно тейлериоза крупного рогатого скота;

• *угрожаемая* – территория, на которой нет больных животных или носителей возбудителя инвазии, но есть иксодовые клещи-переносчики.

В случае попадания на эту территорию больных животных или паразитоносителей и их контакта с клещами она превращается в энзоотическую;

• *энзоотическая* – территория, на которой есть все три звена эпизоотической цепи и болеет значительное количество животных. Это может быть связано с тем, что животных содержат в условиях, которые исключают возможность их контакта с клещами (стойловое содержание, выпас на культурных пастбищах), вследствие чего не происходит их «ревакцинация», или применяют специфические химиопрепараты, которые обеспечивают санацию организма от возбудителей, что и приводит к потере премуниции. Такие зоны в зависимости от влияния человека могут переходить в угрожаемые, латентные или оставаться постоянно действующими;

• *латентная* – территория, где имеется значительное количество инвазированных клещей, оптимальные условия для их развития при ежегодном контакте с животными. В этой местности болезнь не обнаруживается клинически, поскольку все животные имеют премуницию. В случае завоза в такую зону восприимчивых животных они тяжело болеют с высокой летальностью. Молодняк болеет легко, приобретает иммунитет, который каждый год подкрепляется.

Морфология и биология пироплазмид. Все представители отряда Piroplasmida являются кровепаразитами позвоночных животных. Бабезии локализуются в эритроцитах, иногда их находят в лейкоцитах и плазме крови. Тейлерии, кроме эритроцитов, паразитируют в лимфоцитах, моноцитах, гистиоцитах, клетках ретикулоэндотелиальной системы (РЭС). Оболочка паразитов (плазматическая мембрана) одно- или двухслойная. В эритроцитах типичные формы пироплазмид – грушевидная, шаровидная, амебовидная или в виде запятой. Размеры их колеблются от 0,5 до 7 мкм. На переднем конце имеются роптрии и микронемы. В отличие от кокцидий коноида нет. В цитоплазме находятся эндоплазматическая сеть, рибосомы, полисомы, пищевые вакуоли, митохондриальные структуры. Ядро покрыто двумя мембранами. Ресничек и жгутиков нет. Движение амебообразное, осуществляется путем выгибания тела или с помощью псевдоподий.

Развитие пироплазмид происходит с обязательным участием биологических переносчиков – иксодовых клещей. Последние заражаются при заглатывании с кровью больного животного или паразитоносителя возбудителя болезни. В кишечнике клеща вскоре образуются небольшие меронты, в которых формируются мерозоиты булавовидной формы. После распада меронтов мерозоиты проникают в эпителиальные клетки кишечника, где развиваются большие меронты. После распада последних мерозоиты попадают в полость тела хозяина. Из гемолимфы паразиты булавовидной формы заносятся в слюнные железы и гонады. Размножение бабезий в клетках слюнных желез происходит также путем мерогонии, что приводит к образованию грушевидных мерозоитов, инвазионных для позвоночного хозяина. В гонадах паразиты проникают в яйцеклетки, вследствие чего происходит трансовариальная передача возбудителей.

Заражение позвоночных животных возбудителями пироплазмидозов происходит при инокуляции в кровь мерозоитов со слюной клещей.

Возбудители бабезиозов проникают в эритроциты, где происходит их размножение простым делением или почкованием. После деления ядра дочерние клетки продолжительное время не расходятся, а остаются соединенными тонкими цитоплазматическими мостиками, образовывая парные грушевидные формы.

Мерозоиты тейлерий сначала проникают в клетки ретикулоэндотелиальной системы (лимфатические узлы, печень, селезенку), где превращаются в трофозоиты. Последние формируют меронты, или так называемые «гранатные тела», двух типов: макро- и микромеронты. В микромеронтах формируются мерозоиты, которые проникают в эритроциты.

Патогенез при пироплазмидозах. Патогенное действие возбудителей пироплазмидозов начинается с момента попадания их в организм восприимчивого животного со слюной клещей, которые нападают для питания кровью. Сначала возбудители задерживаются в лимфоузлах и других клетках РЭС, из которых через разные промежутки времени поступают в кровь. Продукты их метаболизма имеют токсические свойства и действуют как пирогены, раздражающие центр терморегуляции, вследствие чего возникает лихорадка постоянного типа.

Бабезии размножаются в эритроцитах, вызывая интенсивное их разрушение. Вследствие этого освобождается значительное количество гемоглобина. В печени он превращается в билирубин, который поступает в кровь в большом количестве и откладывается в разных органах и тканях, что является причиной развития желтухи (гемолитическая желтуха). Значительная часть гемоглобина не успевает превратиться в желчные пигменты и выделяется вместе с мочой, вызывая гемоглобинурию. Резкое уменьшение содержания гемоглобина и количества эритроцитов служит причиной анемии и изменения процессов гомеостаза.

Развитие патологических изменений при пироплазмидозах способствует проявлению кислородного голодания тканей в результате анемии, которая сопровождается учащением и усилением сердечных сокращений, уменьшением времени циркуляции крови, развитием слабости и депрессии у больных животных. Аэробный метаболизм как источник энергии в клетках заменяется менее эффективным анаэробным метаболизмом с образованием молочной кислоты. Последняя в тканях с кислородным голоданием не разрушается, а накапливается, что приводит к сокращению показателей буферных резервов, снижениюрН, ацидозу. Нарушение кислотно-щелочного равновесия и накопление токсических продуктов вызывает развитие дистрофических процессов в печени, почках, поджелудочной железе, изменения в сердечной деятельности и работе центральной нервной системы. Указанные патологические изменения способствуют увеличению пористости сосудов, что приводит к появлению отеков и кровоизлияний в органах и тканях. Вследствие нарастающего нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы и легочной недостаточности часто наступает смерть животных с явлениями отека легких.

В начале болезни в результате действия продуктов нарушенного обмена на рецепторы пищеварительного канала усиливается перистальтика,

нарушаются процессы пищеварения и всасывания. С течением времени перистальтика замедляется, наступает гипотония и атония преджелудков и кишок. В период болезни животные отказываются от корма, худеют.

Тейлерии, попав в организм животного, размножаются сначала в регионарных лимфатических узлах, а с течением времени с лимфой и кровью разносятся в другие паренхиматозные органы. Это приводит к их воспалению, в тканях возникают кровоизлияния, а в местах скопления «гранатных тел» образуются специфические тейлериозные гранулемы, которые в дальнейшем некротизируются. Это способствует накоплению в крови животных продуктов распада (конечного азота, мочевины), токсичных для организма. Продукты метаболизма вызывают дистрофические изменения в стенках сосудов, печени, селезенке, лимфатических узлах.

Поражение органов кровообращения вследствие размножения в них паразитов и гемолиз эритроцитов, пораженных тейлериями, приводят к развитию анемии, нарушению кислотно-щелочного равновесия, газового и белкового обменов.

Иммунитет при пироплазмидозах нестерильный (премуниция). Он поддерживается, пока в организме животного, которое переболело, находятся паразиты (паразитоносительство). Установлено, что возбудители пироплазмидозов строго специфичные к своим хозяевам, поэтому и иммунитет формируется только против отдельных видов паразитов, которые послужили причиной первичного заболевания. В механизме иммунных процессов главную роль играют клеточные реакции, в основе которых лежит трансформация лимфоцитов и антителообразование, что обнаруживается в изменении содержания в сыворотке крови иммуноглобулинов отдельных классов. В латентных зонах иммунитет поддерживается за счет ежегодной реинвазии во время нападений инвазированных клещей-переносчиков. Из-за ее отсутствия иммунитет постепенно слабеет. Изучение иммунных реакций при пироплазмидозах дало возможность разработать серологические методы диагностики и создать препараты для пассивной и активной иммунизации животных. Наиболее успешно используется вакцинация крупного рогатого скота против тейлериоза.

Диагностика пироплазмидозов. Во время установления диагноза учитывают эпизоотологические данные, симптомы болезни, патологоанатомические изменения и обязательно результаты лабораторных исследований.

Из эпизоотологических данных большое значение имеют время года, условия содержания животных, наличие заболеваний в прошлые годы. Пироплазмидозы регистрируют, как правило, в теплое время года, что связано с активностью клещей-переносчиков, поэтому важно учитывать наличие иксодовых клещей на животных. Имеет значение также возраст животных, поскольку молодняк большей частьюпереносит болезнь в более легкой форме.

Нужно учитывать клиническую картину болезни. Лихорадка постоянного типа, анемичность или иктеричность слизистых оболочек, гемоглобинурия, резко выраженная анемия дают основание подозревать бабезиозы.

Во время патологоанатомического исследования обращают внимание на желтушность слизистых оболочек, подкожной клетчатки, серозных

покровов, размер и консистенцию селезенки, печени, поджелудочной железы, кровоизлияния на серозных оболочках, красный цвет мочи.

Диагноз подтверждается выявлением возбудителя. С этой целью при жизни животных исследуют мазки крови, взятые от больных и подозреваемых относительно заболевания животных. При посмертной диагностике мазки можно изготовить из сосудов паренхиматозных органов или делать мазки-отпечатки. Мазки следует готовить только из свежих трупов, поскольку возбудители пироплазмидозов быстро лизируются.

Мазки готовят на чистых и обезжиренных предметных стеклах. Для этого их моют в теплой воде с моющим средством (мыло, стиральный порошок), споласкивают и кипятят в 2%-м растворе соды в течение 2 – 3 ч. После этого их промывают в проточной воде в течение 12 ч, вытирают насухо полотенцем и помещают для обезжиривания в спирт-эфир не менее чем на 24 ч. Перед применением стекла протирают чистым сухим полотенцем.

Кровь для исследования берут из периферических сосудов уха, кончика хвоста или из вены. Место взятия крови выстригают, протирают 70%-м этиловым спиртом или спирт-эфиром. Прокалывают стерильной иглой или надрезают ножницами кончик уха. Используют первую каплю крови величиной с просяное зерно, нанося ее на конец обезжиренного предметного стекла, и делают мазок ребром шлифованного стекла.

Мазки высушивают на воздухе, защищая от действия прямых солнечных лучей и доступа мух. Потом их подписывают карандашом по толстому краю, отмечая вид, кличку животного, фамилию хозяина. Мазки фиксируют метиловым спиртом (3– 5 мин), этиловым спиртом (20 – 25 мин) или спирт-эфиром (10 – 15 мин).

Зафиксированные мазки красят по методу Романовского. Рабочий раствор краски Гимза готовят непосредственно перед применением. В 1 мл дистиллированной нейтральной или слабощелочной воды вносят 1 – 2 капли азур-эозина. Раствор краски лучше подслаивать под стекло с мазком. При этом на поверхности мазка не остается микрочастичек нерастворенной краски, что облегчает микроскопию. Время окрашивания – 30 – 40 мин. Краску смывают проточной водой, мазок высушивают на воздухе и исследуют с помощью иммерсионной системы микроскопа. Правильно покрашенные мазки имеют розовый цвет с фиолетовым оттенком. Эритроциты окрашиваются в розовый цвет, цитоплазма лимфоцитов – в синий, а их ядра – в темно-фиолетовый. Цитоплазма одноклеточных организмов голубого цвета, а их ядра – темно-красные или красные.

Кроме микроскопии мазков для прижизненной диагностики пироплазмидозов применяют серологические методы исследований (РСК, РДСК, РИФ, ELISA).

БАБЕЗИОЗЫ (BABESIOSES)

Бабезиозы – группа облигатно-трансмиссивных протозойных кровепаразитарных болезней животных, возбудителями которых являются одноклеточные организмы, принадлежащие к роду Babesia. Бабезиозы – природно-очаговые инвазии. Биологическими переносчиками возбудителей

являются кровососущие членистоногие – иксодовые клещи. Передача бабезий от самок клещей потомству происходит трансовариально (через яйца) или трансфазно. Каждому виду бабезий присущи свои специфические биологические переносчики, поэтому ареал этих болезней находится в тесной зависимости от распространения отдельных видов клещей. Бабезиозами болеют крупный рогатый скот, овцы, лошади, свиньи, собаки, коты. Паразиты локализуются в эритроцитах, иногда их находят в лейкоцитах и плазме крови.

Бабезиоз крупного рогатого скота

Бабезиоз – острая, трансмиссивная болезнь, характеризуется лихорадкой, анемией, желтушностью слизистых оболочек, нарушением функций сердечно-сосудистой системы и органов пищеварения, гемоглобинурией, снижением продуктивности животных. Она вызывается кровепаразитами Babesia bigemina (син. Piroplasma bigeminum, отсюда и старое название болезни – пироплазмоз) и B. bovis.

Возбудители. *B. bigemina* – паразит сравнительно больших размеров (от 2,2 до 6 мкм). Его длина больше радиуса эритроцита. Встречается в виде шаровидных, овальных, амебовидных, грушевидных форм, но характерной является парногрушевидная форма, причем две «груши» соединены узкими концами под острым углом. В клетках крови эти одноклеточные организмы чаще помещаются в центральной их части. Пораженность эритроцитов может достигать 10 – 15 %.

B. bovis (син. B. colchica, B. argentina) имеет средние размеры (от 1,5 до 2,4 мкм). В эритроцитах могут быть разные формы, но типичными являются парногрушевидные, соединенные тонкими концами под тупым углом и размещенные по периферии клеток. Возбудитель может повреждать до 40 %, а в некоторых случаях – до 70 % эритроцитов (см. вкл., рис. 85).

Цикл развития. Во время сосания крови иксодовый клещ инокулирует вместе со слюной мерозоиты возбудителя болезни в кровь восприимчивого животного, что и приводит к заражению скота. В эритроцитах бабезии размножаются бинарным делением и почкованием. После деления ядра дочерние клетки иногда продолжительное время не расходятся полностью, а остаются соединенными тонкими цитоплазматическими мостиками, образуя типичные парногрушевидные формы. В организм клещей, специфических переносчиков, бабезии попадают вместе с кровью в период кровососания. В организме переносчиков паразиты размножаются путем мерогонии (множественного деления). Через гемолимфу мерозоиты мигрируют в слюнные железы и яйцевые фолликулы. В отложенных самками таких клещей яйцах находятся паразиты, которые передаются личинке,– трансовариальная передача возбудителя.

Эпизоотологические данные. К бабезиозу восприимчивы все породы крупного рогатого скота. Взрослые животные болеют в тяжелой форме. Основным переносчиком возбудителя B. bigemina является однохозяинный иксодовый клещ Boophilus calcaratus. Менее важную роль играют виды Rhipicephalus bursa и Haemaphysalis punctata. Биологическими переносчиками B. bovis являются треххозяинные клещи Ixodes ricinus и I. persulcatus. Бабезиоз регистрируется в пастбищный период. Первые случаи заболевания наблюдают весной, приблизительно через 2 недели

после выявления на животных клещей-переносчиков. Наибольшее количество больных приходится на май-июнь и август-сентябрь, что связано с максимальной активностью членистоногих. Биотопами клещей являются влажные, заросшие кустарником луга. Быстрому развитию и размножению клещей, а соответственно и распространению бабезиоза способствуют дождливая погода и наличие на пастбищах мелких млекопитающих – прокормителей переносчиков возбудителей болезни.

Патогенез и иммунитет такие же, как и при других пироплазмидозах.

Симптомы болезни. Инкубационный период составляет 1 – 2, иногда до 3 недель. Течение болезни острое и начинается с резкого повышения температуры тела до 41 – 42 °С. У крупного рогатого скота наблюдаются угнетение, учащение пульса до 100 – 120 ударов и дыхания до 70 – 80 движений в минуту, отсутствие жвачки и аппетита. Моча на 2 – 3-и сутки болезни приобретает светло-красный, а со временем темно-красный цвет. Мочевыделение частое, затрудненное. Молочная продуктивность снижается на 40 – 80 %, молоко приобретает красноватый оттенок и горькое на вкус. Нарушается функция органов пищеварения. Сначала отмечают понос, который сменяется стойкой атонией. Фекалии сухие, со слизью, иногда с примесью крови. Слизистые оболочки в начале болезни гиперемированные, а затем становятся анемичными и желтушными. Кровь водянистая, значительно уменьшаются содержание гемоглобина и количество эритроцитов. Наблюдается анизоцитоз, пойкилоцитоз, базофильная зернистость в эритроцитах, полихроматофилия и лейкоцитоз. Животные становятся истощенными. У коров могут быть аборты. Гибель скота наступает через 3 – 5 суток. Летальность достигает 60 %.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных истощены. Слизистые оболочки и подкожная клетчатка бледные и желтушные. Скелетные мышцы дряблые. Кровь водянистая, свертывается плохо. Серозные оболочки внутренних органов желтушные, с массовыми точечными кровоизлияниями. В грудной полости помещается 2 – 4 л транссудата красноватого цвета. Легкие в состоянии гиперемии и отека, в бронхах находится пенистая жидкость. Сердце гипертрофировано, мышцы дряблые, на эпи-, эндо-, а иногда и в миокарде – кровоизлияния. В брюшной полости может быть незначительное количество транссудата. Печень увеличенная, дряблая, буро-желтого цвета, кровянистая. Желчный пузырь значительно увеличенный, заполненный густой желчью темно-зеленого цвета. Бывают случаи разрыва селезенки. Почки увеличены, паренхима дряблая, капсула легко снимается, под ней – точечные кровоизлияния, мозговой слой светлее коркового. Слизистая оболочка мочевого пузыря бледная, с мелкими кровоизлияниями, моча светло- или темно-красного цвета. Лимфатические узлы увеличены в объеме, сочные на разрезе, красноватого цвета. Книжка заполнена сухими кормовыми массами. Слизистые оболочки сычуга и кишок отечны, гиперемированы, с кровоизлияниями.

Диагностика. Диагноз устанавливают комплексно, учитывая эпизоотологические данные, характерные клинические признаки и патологоанатомические изменения, а также результаты микроскопического исследования мазков крови, которые красят методом Романовского. Высокоэффективными являются также серологические методы диагностики (РСК, РИФ, РНГА, ELISA).

Бабезиоз нужно дифференцировать от анаплазмоза, сибирской язвы, лептоспироза, пастереллеза, хронической гематурии, отравлений минеральными веществами.

Лечение. Больным животным предоставляют покой, не выгоняют на пастбище. Обеспечивают водой, в рацион вводят свежую траву и сено.

Из специфических химиопрепаратов при бабезиозе крупного рогатого скота назначают лечебные средства из группы органических красок: на основе *диминазен ацетурата (азидин, бабезен, бабецид, батризин, беренил, верибен, пироцид, хананил)* в виде 7%-го раствора на дистиллированной воде в дозе 3,5 мг/кг внутримышечно или подкожно; на основе *диамидина (имидокарб, имидазолин, имизол)* – 2,2 мг/кг подкожно или внутримышечно в виде 1 – 7%-го водного раствора; на основе *флавакридина (трипафлавин)* – 3 – 4 мг/кг внутривенно в 1%-м водном растворе; на основе *пироплазмина (акаприн)* – 1 мг/кг подкожно или внутримышечно в виде 1 – 2%-го водного раствора. В случае необходимости применение этих препаратов повторяют через 1 – 2 суток.

Одновременно назначают симптоматическое и патогенетическое лечение. Это прежде всего сердечные средства – кофеин, камфара, наперстянка. С целью стимуляции эритропоэза нужно применять витамин B_{12}, комплексы микроэлементов (меди, кобальта). Для нормализации кислотно-щелочного равновесия и активизации окислительно-восстановительных процессов внутривенно вводят хлорид кальция, хлорид натрия, глюкозу или комплексные минеральные растворы наподобие броваглюкина, борглюконата. При нарушении деятельности пищеварительного канала назначают слабительные – глауберовую соль (250 – 300 г), лучше с отваром льна или овса или искусственную карловарскую соль (50 г). Для лучшей эвакуации химуса из пищеварительного канала и расслабления сфинктеров применяют молочную кислоту. Чтобы усилить неспецифичную защитную реакцию организма, животным внутривенно вводят 10%-й раствор АСД-2 с аскорбиновой кислотой.

Профилактика и меры борьбы. Поскольку самым слабым звеном в эпизоотической цепи бабезиоза являются клещи-переносчики, то и мероприятия профилактики должны быть направлены прежде всего на борьбу с ними. Крупный рогатый скот выпасают на пастбищах, где нет иксодовых клещей. Надежной профилактикой заболевания является стойловое содержание животных и регулярное их купание или опрыскивание эмульсиями акарицидных препаратов (перметрин, К-отрин, бутокс, бензофосфат и др.), которые повторяют через каждые 9 – 10 дней. Выполняют комплекс организационно-хозяйственных и агротехнических мероприятий с целью создания неблагоприятных для развития клещей условий: проведение мелиоративных работ, организация культурных пастбищ. Осуществляют также химиопрофилактику бабезиоза. В неблагополучной относительно этой инвазии местности в начале вспышки бабезиоза животным вводят беренил или азидин, которые предотвращают от заражения кровепаразитами в течение 2 – 3 недель.

Бабезиоз мелкого рогатого скота

Болезнь вызывают кровепаразиты Babesia ovis и B. motasi (син. Piroplasma ovis). Болеют овцы, козы, архары, муфлоны, лани, благородные олени.

Болезнь проявляется лихорадкой, анемией, гемоглобинурией, иктеричностью слизистых оболочек, угнетением, абортами, резким нарушением деятельности сердечно-сосудистой системы и органов пищеварения.

Возбудители. *B. ovis* в эритроцитах имеет шаровидную, овальную, эллипсоидную, грушевидную формы. Размеры в зависимости от формы паразита составляют 1 – 2,5 мкм (меньшее чем радиус эритроцита). Типичная форма – парногрушевидная. «Груши» соединяются узкими концами под тупым углом, размещаясь в эритроците по периферии или в центре. Грушевидные паразиты, в особенности парные, случаются редко, преобладают шаровидные формы. Инвазирование эритроцитов достигает 45 %.

B. motasi – наибольший из всех внутриэритроцитарных паразитов мелких жвачных животных. Преобладают шаровидные, овальные, амебовидные, грушевидные формы. По размерам они больше радиуса эритроцита (2,5 – 4 мкм). Типичной диагностической формой считают парногрушевидную. Паразиты соединяются узкими концами под острым углом и размещены в центре эритроцита. В одном эритроците может помещаться от 1 до 4 возбудителей. Паразитемия достигает 20 %.

Цикл развития такой же, как и при бабезиозе крупного рогатого скота.

Эпизоотологические данные. Бабезиоз мелкого рогатого скота – природно-очаговая трансмиссивная болезнь. К возбудителям восприимчивы овцы и козы всех пород и возраста, однако тяжелее болезнь переносят взрослые животные. Ягнята и козлята, как правило, переносят инвазию легко, часто бессимптомно. Распространение бабезиоза среди овец и коз связано с биотопами двуххозяинных клещей Rhipicephalus bursa. Экспериментально доказана возможность перенесения инвазии клещами I. persulcatus и D. marginatus. Болезнь регистрируется на юге СНГ. Заболевание животных начинается в конце апреля и длится до сентября, но пик инвазии приходится на июнь-июль, который совпадает с высочайшей активностью клещей-переносчиков. Возможны вспышки заболевания и в сентябре-октябре, которые связывают с нападениями клещей рода Dermacentor и личинок Rh. bursa. Животные, которые переболели бабезиозом, остаются паразитоносителями свыше 2 лет, а клещи передают возбудителей инвазии трансовариально в течение 56 поколений. При этом одноклеточные организмы не теряют своей патогенности.

Симптомы болезни. Клинические проявления бабезиоза, вызванного B. ovis и B. motasi, подобны. Нередко наблюдается смешанная инвазия.

Инкубационный период длится 1 – 2 недели. Заболевание начинается с резкого повышения температуры тела до 42 °C и выше и сохраняется на таком уровне на протяжении всей болезни. Аппетит сначала ухудшается, со временем исчезает полностью. Общее состояние угнетенное. Учащаются пульс и дыхание. Слизистые оболочки в начале болезни гиперемированные, на 2 – 3-и сутки бледнеют и становятся желтушными. Моча становится красной. Развивается атония преджелудков. Больные животные отстают от отары, залеживаются, у них могут отмечаться мышечная дрожь, парезы конечностей. У овцематок возникают аборты, у лактирующих – уменьшается

или прекращается лактация. При гематологических исследованиях обнаруживается резкое снижение содержания гемоглобина, количества эритроцитов и лейкоцитов. Наблюдается анизопойкилоцитоз. О с т р о е т е ч е н и е болезни длится 5 – 7 суток, и 60 – 80 % животных погибает с явлениями отека легких и нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных, которые погибли от бабезиоза, истощены. Слизистые оболочки, подкожная клетчатка, серозные покровы желтушные. Легкие в состоянии отека, с точечными кровоизлияниями. В трахее и бронхах помещается пенистая жидкость. Сердце увеличено, на эпи- и эндокарде – кровоизлияния. Селезенка увеличена, пульпа кровянистая, размягченная, темно-красного цвета. Печень увеличена, полнокровная, буро-красного цвета, с точечными кровоизлияниями. Почки увеличены, на их поверхности также наблюдаются кровоизлияния, границы коркового и мозгового слоев стертые. Лимфатические узлы увеличены, сочные на разрезе, с кровоизлияниями. Книжка наполнена сухими кормовыми массами. Слизистые оболочки сычуга и кишок отечны, покрыты слизью, с многочисленными точечными и пятнистыми кровоизлияниями.

Диагностика. Во время установления диагноза учитывают эпизоотологические данные (возраст животных, время года, наличие клещей-переносчиков), клинические признаки, патологоанатомические изменения. Подтверждают диагноз путем выявления паразитов в мазках крови, окрашенных методом Романовского. Применяют также серологическую диагностику (РСК, РДСК, ELISA).

Бабезиоз мелкого рогатого скота нужно дифференцировать от лептоспироза, сибирской язвы, тейлериоза, анаплазмоза.

Лечение такое же, как и при бабезиозе крупного рогатого скота.

Профилактика и меры борьбы. С целью профилактики бабезиоза животных выпасают на культурных пастбищах, свободных от клещей. В горных и предгорных районах рекомендуется ранний перегон или перевозка овец из зимних (равнинных) на летние (высокогорные) пастбища, свободные от иксодовых клещей. В случае невозможности организации выпаса животных на пастбищах, свободных от клещей, овец регулярно (через каждые 7 –10 дней) обрабатывают (путем опрыскивания или купания) эмульсиями или растворами акарицидов – перметрина, бутокса и др.

Применяют также метод химиопрофилактики. Для этого при появлении в отаре первых случаев заболевания животным вводят препараты диминазен ацетурата в профилактической дозе. При необходимости их введения повторяют через 2 недели.

Тейлериоз (Theileriosis)

Тейлериоз – острая или подострая трансмиссивная болезнь крупного и мелкого рогатого скота и некоторых диких животных, характеризуется увеличением поверхностных лимфатических узлов, лихорадкой постоянного типа, резким нарушением функции сердечно-сосудистой системы и органов пищеварения, многочисленными кровоизлияниями в слизистых оболочках и внутренних органах, истощением и высокой летальностью.

Тейлериоз – наиболее опасная из кровепаразитарных болезней жвачных животных. Она наносит значительный экономический ущерб хозяйствам. Потери определяются высокой смертностью (40 – 80 %), абортами, бесплодием, снижением молочной продуктивности, исхуданием коров, низким качеством мяса. У быков-производителей, переболевших тейлериозом, теряется половая активность, нарушается сперматогенез.

Возбудители. Возбудителями тейлериоза у крупного рогатого скота являются Theileria annulata, Th. parva, Th. mutans, у овец и коз – Th. ovis и Th. hirci. Локализуются они в клетках системы мононуклеарных фагоцитов лимфатических узлов, селезенки, печени, костного мозга, а также в эритроцитах и лейкоцитах.

Морфология возбудителей зависит от стадии их развития. В первые дни болезни выявляют так называемые «гранатные тела» только в мазках, изготовленных из пунктата лимфатических узлов, печени или селезенки. В препаратах, окрашенных методом Романовского, это клетки величиной от 8 до 20 мкм, с цитоплазмой голубого цвета, в которой содержится значительное количество (15 – 40 и больше) темно-красных ядер разнообразной формы (см. вкл., рис. 86).

На 2 – 3-и сутки болезни, а иногда и позже в мазках крови обнаруживаются эритроцитарные формы тейлерий (мерозоиты). Они бывают шарообразной, овальной, палочко-, крестообразной формы, но преобладают шарообразные и овальные. Размеры мерозоитов составляют от 0,5 до 2,5 мкм. В одном эритроците обнаруживается от 1 до 7 паразитов. Цитоплазма их окрашивается в голубой цвет, ядро – в красный. Пораженность эритроцитов – 80 – 95 %.

Цикл развития. Тейлерии развиваются в организме как иксодовых клещей-переносчиков, так и жвачных животных. Со слюной клещей в стадии нимфы или имаго в лимфу и кровь животных инокулируются спорозоиты размером 1 – 3 мкм. Они проникают в лимфоидные клетки, растут и размножаются сначала путем последовательного деления ядер с образованием макромеронтов («гранатных тел»), а затем множественным почкованием с образованием микромеронтов. Сформированные в микромеронтах мерозоиты проникают в эритроциты животных, где размножаются простым делением на 2 или 4 паразита.

Эритроцитарные фазы тейлерий заглатываются личинками и нимфами клещей вместе с кровью больных животных или тейлериносителей. Исследованиями последних лет (Л.П. Дьяконов и др.) доказано наличие в кишечнике личинок и нимф клещей макро- и микрогамет, т. е. стадий полового процесса у тейлерий, что завершается формированием спорозоитов в слюнных железах нимф и имаго.

Эпизоотологические данные. Тейлериоз крупного и мелкого рогатого скота довольно распространен на юге России, в государствах Средней Азии, в Казахстане, на Кавказе, а также в Турции, Иране, Сирии, Китае, Корее, Болгарии, во многих странах Африки, Азии и Латинской Америки.

Источником инвазии являются больные животные и тейлерионосители. Болеют все породы крупного и мелкого рогатого скота, восприимчивы также

буйволы. Переносчиками возбудителей крупного рогатого скота являются клещи рода Hyalomma (H. anatolicum, H. detritum, H. scupense). На животных клещи нападают во всех активных фазах развития. Их биотопами являются степные и предгорные целинные пастбища. Эти клещи перезимовывают в помещениях, поэтому не исключена возможность заболевания скота тейлериозом не только в пастбищный, но и в стойловый период. Максимальное количество больных животных регистрируют в июне-июле, что связано с высокой активностью имаго клещей-переносчиков (H. anatolicum и H. detritum).

В странах Африки, кроме указанных, переносчиками тейлерий являются иксодовые клещи Rh. appendiculatus, Rh. aurei, Rh. jeanelli, Rh. capensis, H. dromedarii, H. impressum, H. truncatum, H. excavatum.

Переносчиками тейлерий овец являются иксодовые клещи Haemaphysalis sulcata, Ixodes persulcatus, Dermacentor marginatus, а также кошарный клещ (Alveonasus lahorensis). В странах Африки переносчиками возбудителей болезни являются клещи Rh. bursa, Rh. evertsi и некоторые виды рода Hyalomma. Сезонность и динамика тейлериоза определяются видовым составом и биологическими особенностями переносчиков, а также погодными условиями.

Патогенез и иммунитет. Активное размножение тейлерий происходит в лимфоидных клетках, вследствие чего лимфоциты превращаются в молодые бластные формы, наблюдаются пролиферативные процессы. Вместе с этим пораженные клетки разрушаются, что приводит к нарушению обменных процессов и интоксикации организма животных. Развиваются глубокие изменения в углеводном, минеральном, белковом обменах. Повышается пористость стенок сосудов, появляются многочисленные кровоизлияния и отеки. Развитие меронтов в лимфоидных клетках слизистых оболочек сычуга и кишок приводит к появлению гранулемоподобных образований, а затем язв. Процесс пищеварения при этом нарушается, развивается атония пищеварительного канала, завал книжки. Размножение тейлерий в органах кровообразования вызывает нарушение эритропоэза, массовое разрушение эритроцитов, вследствие чего развивается анемия. Возникают резко выраженная гипоксия, ацидоз, нарушается работа центра терморегуляции, что значительно ухудшает общее состояние животных и в тяжелых случаях через 8 – 12 суток после начала болезни приводит к их гибели.

Животные, которые переболели тейлериозом, приобретают напряженный нестерильный иммунитет, который сохраняется в случае отсутствия повторного инвазирования в течение 2 – 4 лет. Иммунитет обусловлен как клеточными, так и гуморальными его факторами. Установлено, что на 3– 4-е сутки после укуса клеща появляются антитела против меронтов, а на 7 – 10-е – против эритроцитарных стадий возбудителя. Напряженность и продолжительность иммунитета зависит от патогенности возбудителя. Следует иметь в виду, что антитела специфичны для каждого вида возбудителя. Изучение иммунитета при тейлериозе крупного рогатого скота успешно проводится в лаборатории протозоологии ВИЭВ (г. Москва), где создана культуральная вакцина. Ее успешно применяют в неблагополучных относительно этой инвазии регионах.

Симптомы болезни. Течение болезни острое и подострое. Инкубационный период при заражении через укус клещей-переносчиков составляет 6 – 12 суток. Первым симптомом болезни является резкое увеличение и болезненность регионарных лимфатических узлов (коленной складки, паховых, надвыменных, предлопаточных), размещенных по ходу лимфатических сосудов от места прикрепления клещей. Через 2 – 3 суток температура тела повышается до 41 – 42 °С и держится на таком уровне 5 – 10 суток. Общее состояние животных в первые дни болезни может быть удовлетворительным, но уже через 3 – 4 суток отмечают общее угнетение, снижение или полное отсутствие аппетита, прекращается жвачка, появляется запор. Лактация у коров резко снижается или совсем прекращается. Видимые слизистые оболочки сначала гиперемированные, а затем становятся анемичными, иктеричными, с многочисленными кровоизлияниями. Иногда отекают веки и возникает слезотечение. В слезах со следами крови можно обнаружить меронты тейлерий. Наблюдаются кровоизлияния на непигментированных участках кожи (вымя, мошонка, внутренняя поверхность ушных раковин). Больные животные преимущественно лежат, не реагируют на внешние раздражители, голова повернута набок. Нередко коровы абортируют. Резко учащается пульс (80 – 130 ударов) и дыхание (40 – 80 движений в минуту). При исследовании крови отмечают эритропению, гемоглобинемию, лейкоцитоз. В лейкограмме наблюдают смещение ядра влево, в сторону юных форм и миелоцитов. Часто выявляются нормобласты, эритроциты с базофильной зернистостью. Развивается анизоцитоз, пойкилоцитоз и полихромазия. Истощение и слабость быстро нарастают и с явлениями кахексии до 80 % животных погибает.

У овец и коз болезнь начинается с резкого повышения температуры тела до 41 – 42 °С. Животные угнетены, аппетит и жвачка исчезают. Увеличиваются лимфатические узлы. Учащаются пульс и дыхание. Слизистые оболочки сначала анемичны, а затем становятся желтушными. Развивается запор, в фекалиях появляются примеси крови и слизи. У некоторых животных моча приобретает темный цвет. Болезнь длится 4 – 12 суток и у 50 % заканчивается летально.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Слизистые оболочки, кожа на непигментированных участках и подкожная клетчатка желтушные, с точечными и полосчатыми кровоизлияниями. Поверхностные лимфатические узлы увеличены, на разрезе сочные, гиперемированные, со значительными кровоизлияниями под капсулой и в паренхиме. В грудной полости и сердечной сумке находится небольшое количество прозрачной жидкости желтого или красного цвета. Костальная и легочная плевра желтушные, с точечными кровоизлияниями. Легкие анемичные, верхушки их эмфизематозные, с кровоизлияниями в паренхиме. Сердце увеличено, мышцы дряблые, серовато-желтого цвета. На эпикарде и эндокарде – точечные и полосчатые кровоизлияния.

Брюшина желтушная, часто с кровоизлияниями. Печень красно-коричневого цвета, увеличена, дряблая, под капсулой и в паренхиме наблюдаются кровоизлияния. Желчный пузырь растянут темно-зеленой густой желчью.

Селезенка увеличена в 1,5 – 2 раза, размягченная, на разрезе темно-вишневого цвета, с кровоизлияниями под капсулой. Почки увеличены, под капсулой, а также в корковом и мозговом слоях и на слизистой оболочке лоханок отмечаются точечные кровоизлияния. В мочевом пузыре имеется прозрачная моча светло- или темно-желтого цвета, на его слизистой оболочке – точечные кровоизлияния. Книжка заполнена сухими кормовыми массами. Слизистая оболочка сычуга утолщена, отечна, гиперемирована, с большим количеством точечных или пятнистых кровоизлияний, язв, узелков. Слизистая оболочка тонкой и толстой кишок отечна, гиперемирована, покрыта слизью, с одиночными кровоизлияниями. Для тейлериоза особенно характерны гранулемообразные поражения в органах. Сначала они имеют вид красных, а позже серо-желтых или бледно-красных бугорков и плоских бляшек. На слизистой оболочке сычуга они распадаются с образованием эрозий и язв.

Диагностика. Диагноз на тейлериоз устанавливают на основании результатов комплексного исследования. При этом учитывают эпизоотологические данные, симптомы болезни, патологоанатомические изменения и результаты исследования мазков-отпечатков из пунктата поверхностных лимфатических узлов, печени, селезенки, окрашенных методом Романовского с целью выявления «гранатных тел». В более поздние сроки развития болезни исследуют мазки крови с целью выявления эритроцитарных стадий тейлерий. Для ранней диагностики и выявления тейлерионосительства используют серологические методы диагностики (РСК, РДСК, ELISA) с антигенами, изготовленными из «гранатных» или эритроцитарных форм тейлерий.

Лечение. Высокоэффективных специфических химиопрепаратов для лечения тейлериоза нет, поэтому предлагается несколько схем комплексного лечения.

Больному животному дают внутрь препараты из группы органических красителей: 1%-й водный раствор *хиноцина* в дозе 1 мг/кг один раз в день 3 дня подряд. На 4 – 5-е сутки лечения назначают *бигумаль* в дозе 12,5 мг/ кг. Патогенетические и симптоматичные средства применяют в зависимости от течения болезни.

По другой схеме вводят препараты комплекса № 1:7%-й водный раствор *диминазен ацетурата* в дозе 3,5 мг/кг внутримышечно; *окситетрациклин* в дозе 2 – 5 тыс. ЕД/кг внутримышечно; 20%-й раствор *кофеина* – 5 – 20 мл подкожно; *витамин* B_{12} 1–2 мкг/кг внутримышечно. Через 2 – 6 ч животному внутривенно вводят препараты комплекса № 2:10%-й раствор *хлорида натрия* в дозе 0,5 мл/кг и 10%-й раствор *аскорбиновой кислоты* в дозе 1 мл на 3 – 5 кг массы тела. После введения этих растворов животным дают без ограничения воду, молочную сыворотку и др.

Для лечения жвачных животных, больных тейлериозом, рекомендуется применять *противомалярийный препарат АБП* (акрихин + бигумаль + плазмоцид). Его вводят перорально в дозе 1,1 г на 100 кг массы тела один раз в сутки в течение 5 – 8 дней до снижения температуры тела. Одновременно назначают антибиотики и симптоматические средства.

Есть сообщения о высокой эффективности применения препаратов диминазен ацетурата (3,5 мг/кг) каждый день в течение 4 дней и

одновременного введения пролонгированного окситетрациклина (окситетра-200, оксигель, тетрадур) в дозе 10 мг/кг (две инъекции через одни сутки) или инъекционных комбинаций сульфаниламидов с триметопримом (альфатрим, бровасептол инъекционный, триметосул).

Больных животных изолируют, обеспечивают водой, сочными кормами, назначают свежее молоко или сыворотку.

Профилактика и меры борьбы. С целью предотвращения заражения жвачных животных возбудителями тейлериоза рекомендуется стойловое содержание и выпас их на пастбищах, свободных от клещей. Надежным мероприятием является вакцинация крупного рогатого скота. Вакцину вводят восприимчивому молодняку подкожно в дозе 1 мл в осенне-зимний период. Иммунитет создается на 30 – 35-е сутки и сохраняется всю жизнь, если на животных каждый год нападают инвазированные тейлериями клещи. В противном случае иммунитет сохраняется до 2 лет.

КОКЦИДИОЗЫ (COCCIDIOSES)

Кокцидиозы – групповое название протозойных болезней, возбудители которых принадлежат к подцарству Protozoa, типу Apicomplexa, классу Sporozoa, отряду Coccidia. В свою очередь, отряд Coccidia включает семейство Eimeriidae, которое разделяют на подсемейства Eimeriinae и Isosporinae. Подсемейство Eimeriinae объединяет представителей рода Eimeria, а в подсемейство Isosporinae входят простейшие родов Toxoplasma, Sarcocystis, Besnoitia, Isospora, Hammondia и др.

Кокцидиозы животных и людей чрезвычайно распространены на всех континентах земного шара и наносят значительный экономический ущерб животноводству и вред здоровью человека.

Эймериозы (Eimerioses)

Эймериозы – преимущественно острые, энзоотичные, ассоциативные болезни молодняка млекопитающих и птиц, возбудители которых – одноклеточные организмы, принадлежащие к роду Eimeria. Болезни характеризуются общим угнетением, диареей (часто с кровью), истощением.

Цикл развития. Эймерии – облигатно моноксенные паразиты (развиваются в организме одного хозяина), строго специфичные как к виду хозяина, так и к месту локализации в нем. Паразитируют они преимущественно в эпителиальных клетках слизистой оболочки кишок, только Eimeria stiedae локализуется в эпителии желчных протоков печени кроликов, а E. truncata – в эпителиальных клетках слизистой оболочки почечной лоханки гусей.

Цикл развития эймерий (рис. 5.1) имеет две фазы – эндогенную и экзогенную. Эндогенная фаза проходит в организме хозяина и включает две стадии: мерогонию (множественное бесполое размножение) и гаметогонию (половой процесс). Заражение животных происходит алиментарным путем при заглатывании с кормом или водой спорулированных ооцист. Спорозоиты, которые освобождаются от оболочек вследствие их разрушения, проникают в эпителиальные клетки слизистой оболочки кишок, где превращаются в трофозоиты. Ядра и цитоплазма последних многократно делятся,

в результате чего получается меронт первой генерации, заполненный мерозоитами. Эпителиальная клетка разрушается, мерозоиты оставляют материнскую клетку и спустя некоторое время проникают в другие эпителиальные клетки, образуя меронты второй генерации. Такие процессы множественного бесполого деления могут повторяться 3 – 4 раза.

Бесполое деление у эймерий заменяется половым процессом – гаметогонией. Суть ее состоит в том, что мерозоиты последней генерации дают начало не меронтам, а гамонтам, внутри которых в результате преобразований формируются макрогаметы – большие малоподвижные женские половые клетки и микрогаметы – мелкие мужские клетки серпообразной формы с двумя жгутиками. После слияния этих клеток получается зигота, которая покрывается оболочками и превращается в ооцисту. Последняя вместе с фекалиями животного выделяется во внешнюю среду, где происходит экзогенная фаза развития, которая имеет стадию спорогонии. При благоприятных условиях (тепло, влага и наличие кислорода) цитоплазма ооцист делится на 4 споробласта, которые окружаются оболочками и превращаются в спороцисты. В каждой спороцисте формируется по два спорозоита. После этого они становятся инвазионными.

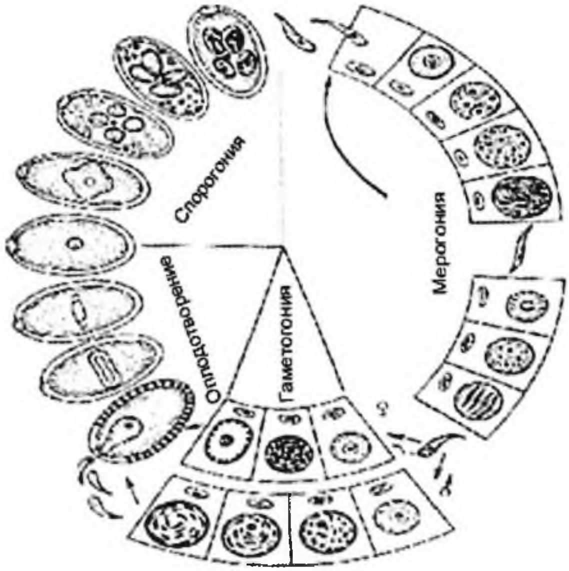


Рис. 5.1. Схема цикла развития эймерий

Патогенез. Развитие патологического процесса при эймериозах начинается с проникновения спорозоитов в эпителиальные клетки. Ведущим патогенетическим фактором является повреждение эпителия кишок или желчных протоков (у кроликов). Установлено, что с одной ооцисты в результате мерогонии может развиваться свыше 1 млн мерозоитов. В организме больного животного каждые сутки погибает более 500 млн эпителиальных клеток кишок. Одновременно разрушаются кровеносные сосуды, нервные клетки, эпителий пищеварительных желез. Это приводит к кровоизлияниям и кровотечениям, отеку стенки кишок, нарушению пристеночного пищеварения и всасывания питательных веществ.

Происходит десквамация эпителия. На мертвом белковом субстрате интенсивно размножается гнилостная микрофлора, которая еще больше усугубляет воспалительные процессы в кишках, вызывая нарушение всасывательной и моторной функций, что приводит к развитию диареи.

Вследствие выпотевания экссудата в просвет кишок, затрудненного всасывания жидкости и быстрой эвакуации химуса в связи с диареей возникает отрицательный водный баланс, который также имеет большое

значение в патогенезе эймериоза. Ведь потеря организмом 10 – 15 % воды может вызвать смерть. Дегидратация приводит к сгущению крови и повышению ее вязкости, что проявляется тахикардией и усилением сердечного толчка как компенсаторное явление.

В острый период эймериоза уменьшается содержание гемоглобина, количество эритроцитов, что способствует развитию анемии, а также глюкозы, глутатиона, каталазы и резервной щелочности. Изменяется белковый состав крови.

Продукты метаболизма эймерий, а также токсины, всасывающиеся в кровь из воспаленных кишок, вызывают патологические изменения в центральной нервной системе, которые проявляются парезами и параличами, а также другими нервными явлениями.

Иммунитет. Установлено, что животные, которые переболели эймериозом, приобретают нестерильный иммунитет (премуницию) только к тем видам возбудителей, которые вызвали заболевание. Напряженность иммунитета зависит от многих факторов: количества ооцист, которые попали в организм, их видового состава, патогенности и вирулентности; резистентности организма; условий содержания и кормления и других факторов. Чем тяжелее было течение болезни, тем напряженнее и длительнее будет иммунитет.

Эймериоз крупного рогатого скота

Острая, подострая или хроническая болезнь молодняка в возрасте от 3 – 6 недель до одного года, проявляется диареей, угнетением, исхуданием животных.

Возбудители. Описано более 10 видов возбудителей, которые вызывают эймериоз у крупного рогатого скота. Наиболее распространены такие виды: Eimeria bovis, E. zuernii, E. ellipsoidalis, E. cylindrica (рис. 5.2).

E. bovis имеет ооцисты яйцеобразной или овальной формы, размером 26...32 × 18...21 мкм, оболочка гладкая, двухконтурная, желто-коричневого цвета. Имеется микропиле, которое находится на суженном конце. Остаточное тело отсутствует. Стадия мерогонии проходит в тонких кишках, гаметогонии – в толстых. Препатентный период длится 18 – 21 сутки, патентный – 6 – 8 суток, спорогония – 2 – 3 суток.

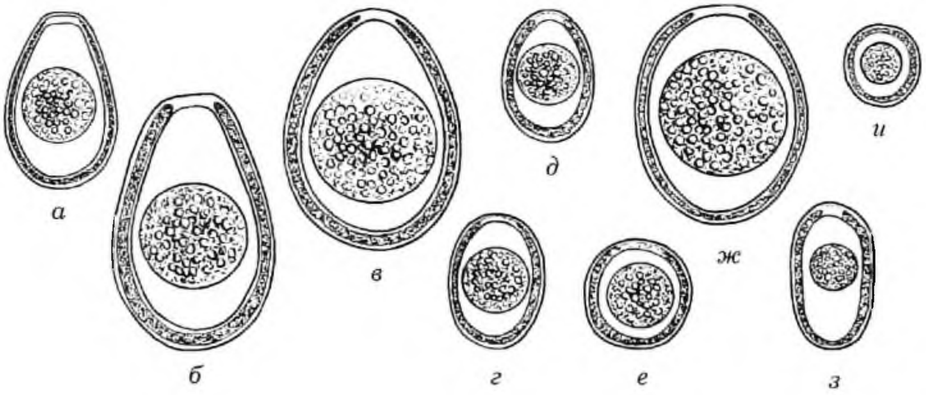


Рис. 5.2. Ооцисты эймерий крупного рогатого скота:
а – Eimeria bovis; *б* – E. auburnensis; *в* – E. bukidnonensis; *г* – E. ellipsoidalis; *д* – E. alabamensis; *е* – E. zuernii; *ж* – E. canadensis; *з* – E. cylindrica; *и* – E. subspherica

E. zuernii – самый патогенный вид. Ооцисты круглой, овальной или яйцеобразной формы, размером 16...20 × 15...18 мкм, светло-серого цвета или прозрачные. Оболочка гладкая, однослойная, желтоватого цвета. Микропиле отсутствует. Паразитирует в толстых кишках. Препатентный период длится 15 – 17 суток, патентный – 11 суток. Спорогония завершается за 2 – 3 суток.

E. ellipsoidalis имеет ооцисты эллипсоидной формы, размером 18...26 × × 13...18 мкм. Оболочка гладкая, толстая, однослойная, нежно-розового или желтоватого цвета. Микропиле нет. Остаточное тело имеется в спороцистах. Мерогония и гаметогония происходят в тонких кишках. Препатентный период длится 8 – 13, патентный – 6 суток.

E. cylindrica имеет ооцисты цилиндрической формы, бесцветные, размером 16...27 × 12...15 мкм. Микропиле и остаточное тело отсутствуют. Мерогония и гаметогония происходят в тонких кишках. Препатентный период длится 7 суток.

Цикл развития аналогичен развитию эймерий других животных.

Эпизоотологические данные. Болезнь очень распространена и часто приобретает вид энзоотий. Более восприимчивые к ней телята 2 – 6-месячного возраста, тяжело болеет молодняк в возрасте до 2 лет в случае резкого изменения типа кормления и содержания. Заболевание телят чаще всего возникает осенью во время перевода их на стойловое содержание. Источником инвазии являются взрослые животные-эймерионосители. Факторы передачи – загрязненные ооцистами кормушки, корм, вода, подстилка, инвентарь. Механическими переносчиками возбудителей инвазии может быть обслуживающий персонал, а также грызуны, синантропные птицы, насекомые. Через пищеварительный канал насекомых ооцисты проходят без изменений, что способствует значительному распространению паразитов.

Ооцисты довольно устойчивы во внешней среде, однако чувствительны к высыханию и действию прямых солнечных лучей. Течение болезни осложняется в случае одновременного поражения телят эймериями, нематодами или возбудителями желудочно-кишечных инфекций.

Патогенез и иммунитет. Патогенное действие эймерий крупного рогатого скота разное и зависит от видов возбудителей. Наиболее патогенными являются E. zuernii и E. bovis. Менее патогенны E. ellipsoidalis, E. cylindrica и др.

В случае интенсивного заражения животных E. zuernii и E. bovis наблюдаются глубокие поражения толстых кишок. Вследствие разрушения эпителиального слоя облегчается проникновение в организм телят разнообразной микрофлоры, которая приводит к развитию секундарной инфекции. Половые стадии эймерий способствуют капиллярным кровотечениям. Кровь выливается в просвет кишок, пропитывает сопредельные ткани. Вследствие кровотечений возникают анемия, гипопротеинемия, происходит потеря электролитов. Воспаление тонких и особенно толстых кишок, значительные потери крови, дегидратация организма, секундарная инфекция часто приводят к гибели телят.

Иммунитет такой же, как и при эймериозах других животных.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится 2–3 недели. Течение болезни острое, подострое и хроническое. При остром течении телята угнетены, отказываются от корма, температура тела повышается до 40 – 41 °С, на 2 – 3-и сутки болезни появляется понос, фекалии жидкие, со слизью и кровью, зловонные. В дальнейшем они приобретают зеленовато-коричневый цвет, появляются примеси слизи и крови, а также пленок фибрина. К концу второй недели понос усиливается, дефекация становится самопроизвольной. Слизистые оболочки анемичные, анус открыт, его слизистая оболочка покрыта точечными или полосчатыми кровоизлияниями. Шерсть в области хвоста и тазовых конечностей загрязнена жидкими фекалиями. Животные быстро худеют, глаза западают, температура тела снижается к субнормальной. Летальность составляет 50 %.

При подостром течении болезнь имеет менее выраженные клинические признаки и затягивается на более длительный срок. Телята вялые, аппетит снижен, слизистые оболочки бледные, появляется понос, фекалии полужидкие, животные худеют и истощаются.

Хроническое течение регистрируют преимущественно у молодняка старшего возраста, иногда у взрослых животных. Аппетит у них сниженный, слизистые оболочки бледные, наблюдается периодическая диарея, фекалии водянистые, с примесями газов и слизи. Больные телята отстают в росте и развитии.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Слизистые оболочки бледные. В брюшной полости выявляют жидкость соломенно-желтого цвета. Сосуды брыжейки переполнены кровью, мезентериальные лимфоузлы увеличены. Слизистая оболочка тонких и особенно толстых кишок утолщенная, гиперемирована, густо покрыта слизью, с точечными и полосчатыми кровоизлияниями и эрозиями. Содержимое кишок темно-коричневого или красноватого цвета.

Диагностика. Диагноз эймериоз устанавливают с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований фекалий методами Фюллеборна, Дарлинга, Щербовича и др. При патологоанатомическом вскрытии проводят лабораторное исследование соскобов со слизистой оболочки кишок. При диагностике эймериоза нужно отличать эймерионосительство, если в поле зрения микроскопа выявляют единичные ооцисты, от острого течения, при котором наблюдают сотни и тысячи ооцист.

Эймериоз следует дифференцировать от пастереллеза, паратуберкулеза и сальмонеллеза.

Лечение. Из специфических средств применяют препараты *ампролиума (ампрол, ампролмикс, ампролвет, бровитакокцид)* в дозе 10 мг/кг ежедневно в течение 10 дней; *толтразурил (байкокс)* – 7 – 10 мг/кг два дня подряд; *торукокс, толтразин, клопидол (лербек, фармкокцид)* в дозе 20 мг/кг двумя курсами по 4 дня с 4-дневным интервалом; *химкокцид* – 7 – 20 мг/кг курсами по 10 дней с 10-дневными интервалами до достижения телятами 3–4-месячного возраста.

Эффективны сульфаниламидные препараты: *норсульфазол, сульфапиридазин* – 60 мг/кг двумя 4-дневными курсами с перерывом 4 дня; *сульфадимезин* – 80 – 100 мг/кг два раза в день на протяжении 5 дней, а также комбинации сульфаниламидов с триметопримом (*бровасептол, триметосул*) парентерально.

Больных животных изолируют. Назначают молочную сыворотку, болтушки из отрубей или комбикорма, в достаточном количестве – зеленую траву или доброкачественное сено.

Следует помнить о патогенетической и симптоматической терапии. В случае нарушения водно-электролитного баланса внутривенно вводят раствор глюкозы, солевые растворы (изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингера). При сердечной недостаточности применяют подкожно 20%-й раствор кофеина, сульфокамфокаин, кордиамин в терапевтических дозах.

Профилактика и меры борьбы. Животных, поступающих в хозяйство, выдерживают на карантине в течение 1 мес., проводят лабораторную диагностику и при необходимости – лечение. Помещение и выгульные площадки регулярно убирают с последующей их дезинвазией, навоз обеззараживают биотермически. Телят и взрослых животных содержат и выпасают отдельно.

Эймериоз овец

Болеют ягнята 1–2-месячного возраста. Течение болезни острое, подострое или хроническое и характеризуется анемичностью слизистых оболочек, диареей, угнетением и слабостью животных.

Возбудители. Возбудителей эймериоза овец зарегистрировано свыше 10 видов, но наиболее распространенными и патогенными являются Eimeria arloingi, E. ninaekohljakimovae, E. intricata, E. faurei (рис. 5.3).

E. arloingi имеет ооцисты овальной или круглой формы, размером 25...33 × 16...21 мкм, с двухслойной гладкой оболочкой, наружный слой – бесцветный, внутренний – желтовато-коричневый. Имеется микропиле, остаточное тело есть в спороцистах, а в ооцисте отсутствует. Мерогония и гаметогония происходят в эпителиальных клетках тонких кишок. Препатентный период длится 18 – 20, патентный – 7 – 8 суток. Стадия спорогонии при температуре +23... + 25 °С заканчивается за 2 – 4 суток.

Рис. 5.3. Ооцисты эймерий овец:
а, б – Eimeria ninaekohljakimovae; *в, г* – E. arloingi; *д, е* – E. faurei; *ж, з* – E. intricata

E. ninaekohljakimovae – ооцисты эллипсовидной, овальной или круглой формы, оболочка двухслойная, гладкая. Внутренний слой желто-коричневого цвета. Их размеры 17...25 × 13...20 мкм. Микропиле отсутствует, остаточное тело имеется в спороцистах. Эндогенное развитие происходит в тонких и толстых кишках. Препатентный период длится 11 – 17 суток, патентный – 6 – 10 суток. Споруляция при благоприятных условиях заканчивается за 2 – 3 суток.

E. intricata. Ооцисты овальной или эллипсовидной формы, размером 40...56 × 30...41 мкм. Оболочка шершавая, желто-коричневого цвета. Имеется микропиле и остаточные тела в спороцистах. Паразитирует в нижнем отделе тонких кишок. Препатентный период длится 20 – 27, патентный – 4 – 5 суток. Стадия спорогонии заканчивается за 3 – 7 суток.

E. faurei. Ооцисты овальной или яйцеобразной формы, размером 22...33 × 19...24 мкм. Оболочка нежная, желто-коричневая. Имеется микропиле, остаточные тела в ооцисте и спороцистах отсутствуют. Локализуется в тонких кишках. Препатентный период длится 14 – 15, патентный – 6 – 7 суток. Споруляция заканчивается за 2 – 3 суток.

Цикл развития такой же, как и у эймерий других животных.

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчивы к эймериозу ягнята в возрасте 1 – 2 мес. Иногда болеют молодняк старших возрастных групп и взрослые овцы. Источником инвазии являются больные и переболевшие животные (паразитоносители). Возникновению и распространению инвазии способствуют нарушения ветеринарно-санитарных норм кормления и содержания животных, выпас их на низменных и влажных пастбищах. Во внешней среде ооцисты сохраняют жизнеспособность до одного года.

Патогенез и иммунитет. Патогенное действие эймерий мелкого рогатого скота определяется видами возбудителей, стадией эндогенного развития, интенсивностью инвазии. Установлено, что наиболее патогенными видами являются Eimeria arloingi и E. ninaekohljakimovae.

Течение патологического процесса подобно описанному раньше. Эндогенные стадии развития возбудителей служат причиной интенсивного воспаления преимущественно тонких кишок и нарушения их функций. Вследствие десквамации кишечного эпителия в кровь проникают токсичные продукты воспаления и распада, а также микроорганизмы. Это приводит к интоксикации, нарушению функций органов и процессов обмена в организме. Животные истощаются, у них развивается анемия. При отсутствии лечения они часто погибают.

Иммунитет нестерильный (премуниция).

Симптомы болезни. Инкубационный период длится 2 – 3 недели. Течение болезни острое, подострое и хроническое. При остром течении отмечают повышение температуры тела до 40 – 41 °С, угнетение, потерю аппетита, жажду. Слизистые оболочки бледные. Наблюдается диарея, фекалии жидкие, с большим количеством слизи и примесью крови. Животные могут погибать в течение недели после появления первых симптомов болезни.

При подостром течении ягнята угнетены, худеют, слизистые оболочки анемичные, наблюдаются конъюнктивит, ринит. Фекалии жидкие, с примесью слизи и крови.

Хроническое течение наблюдается преимущественно у взрослых животных. Температура тела в начале болезни незначительно повышается. Овцы вялые, аппетит снижен, слизистые оболочки бледные. Иногда наблюдаются конъюнктивит и ринит. Развиваются понос, истощение.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных истощены, анемичны. Слизистые оболочки тонких и толстых кишок утолщены, отечны, с точечными и полосчатыми кровоизлияниями и язвами. На отдельных участках размещены мелкие узелки серого цвета, заполненные эймериями на эндогенных стадиях развития. Содержимое кишок жидкое, с большим количеством слизи и примесью крови. Лимфатические узлы брыжейки увеличены, с точечными кровоизлияниями.

Диагностика. Диагноз комплексный. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоанатомические изменения и результаты лабораторного исследования проб фекалий методом Фюллеборна или Дарлинга. Посмертно исследуют под микроскопом соскобы слизистой оболочки кишок, где обнаруживают эймерий на эндогенных стадиях развития.

Эймериоз дифференцируют от паратуберкулеза, кишечных гельминтозов, энтероколитов незаразной этиологии.

Лечение. Из эймериостатиков применяют препараты, содержащие *ампролиум, клопидол, толтразурил, робендин,* в смеси с комбикормом на протяжении 10 – 14 дней. Эффективные сульфаниламидные препараты: *норсульфазол, сульфадимезин, сульфапиридазин* – 30 – 50 мг/кг. Их дают с кормом на протяжении 4 – 5 дней, затем после 3 – 4-дневного перерыва повторяют – до полного выздоровления животных.

Больных животных изолируют. Назначают диетический рацион (зеленую траву, качественное сено).

Профилактика и меры борьбы. Животных следует выпасать на сухих пастбищах, молодняк содержать изолированно от взрослых овец. Навоз нужно обеззараживать биотермическим методом, высушивать или сжигать. Придерживаться постепенного перевода ягнят на грубые и сочные корма в период отлучки. В профилактических дозах в виде премиксов следует применять эймериостатики (*ампролиум, химкокцид*).

Токсоплазмоз (Toxoplasmosis)

Зооантропонозный протозооз крупного и мелкого рогатого скота с острым, подострым, хроническим, а часто бессимптомным течением, вызывается внутриклеточным паразитом Toxoplasma gondii, который повреждает нервную, эндокринную системы и систему мононуклеарных фагоцитов. Болезнь характеризуется нарушением обмена веществ, патологией беременности, нервными нарушениями у животных.

Возбудитель впервые был выявлен в 1908 г. в Тунисе у африканского грызуна и почти одновременно в Бразилии у кролика.

В организме промежуточных хозяев токсоплазмы паразитируют в форме эндозоитов и цист (см. вкл., рис. 88). Эндозоиты имеют полулунную, банановидную, грушевидную формы и размеры 2...8 × 2...4 мкм. Их передний конец заострен, задний – расширен и округлен. Внутреннее строение такое же, как и у других одноклеточных организмов. Цисты имеют размеры от 30 до 100 мкм и заполнены эндозоитами.

В эпителиальных клетках кишок дефинитивного хозяина (кошки) образуются неспорулированные ооцисты овальной формы, размером 9...11 × × 10...14 мкм. После споруляции во внешней среде в ооцисте формируются две спороцисты, а в них – по 4 спорозоита. Микропиле и остаточное тело в ооцистах отсуствуют.

Цикл развития. Токсоплазмы – облигатно гетероксенные паразиты. Их жизненный цикл происходит с обязательным участием дефинитивных (кошки домашние и некоторые дикие животные из семейства кошачьих) и промежуточных (птицы, все виды млекопитающих, в том числе и человек) хозяев.

Дефинитивные хозяева заражаются при заглатывании эндозоитов, псевдоцист или цист, что возможно в случае поедания грызунов или пораженных органов и тканей промежуточных хозяев. В эпителиальных клетках тонких кишок происходит сначала бесполое размножение (мерогония), позднее половое развитие (гаметогония) и завершается формированием ооцист. Последние с фекалиями животных выделяются во внешнюю среду. При благоприятных условиях (высокая температура воздуха и влажность) происходит окончательное развитие ооцист (спорогония).

Заражение промежуточных хозяев возбудителем токсоплазмоза возможно несколькими путями:

- *алиментарный* – при заглатывании спорулированных ооцист. Спорозоиты через стенку кишок проникают в кровь, заносятся в разные органы и ткани, где происходит размножение токсоплазм путем эндодиогении;
- *внутриутробный* – эндозоиты одноклеточных организмов проникают через материнскую и детскую плаценты и повреждают органы и ткани плода;
- *контаминационный* – эндозоиты возбудителя в острый период болезни выделяются со слизью, слюной, молоком, мочой, околоплодными водами и другими выделениями и при попадании на слизистые оболочки или поврежденную кожу могут проникать в кровь и вызывать заражение;
- *воздушно-капельный* – при вдыхании с воздухом капелек носовых или ротовых выделений, содержащих эндозоиты токсоплазм;
- *трансмиссивный* – передача эндозоитов через кровососущих клещей или насекомых.

Кошки могут быть также и промежуточными хозяевами. Это бывает в случае заглатывания ими спорулированных ооцист. Спорозоиты проникают во внутренние органы и размножаются путем эндодиогении. Однако у кошек и в этом случае процесс заканчивается кишечным развитием возбудителя, формированием и выделением во внешнюю среду ооцист.

Эпизоотологические данные. Токсоплазмоз крупного и мелкого рогатого скота довольно распространен. Это обусловлено прежде всего тесным контактом дефинитивных и промежуточных хозяев. Основные факторы передачи возбудителя – корм и вода, инвазированные ооцистами токсоплазм. Они сохраняют жизнеспособность во внешней среде до одного года.

Менее стойкие токсоплазмы в форме эндозоитов и псевдоцист. В тканевом экссудате больных животных они остаются жизнеспособными до 1 мес., в трупах при температуре 20 °С – на протяжении 3 суток, при температуре 45 °С они погибают через 15 мин, а при 50 °С – мгновенно. Под действием обычных дезинфектантов в общепринятых концентрациях

эндозоиты быстро погибают. Псевдоцисты несколько лет сохраняются в головном мозге переболевших животных.

Особую роль в поддержании очага токсоплазмоза играют кошки и мыши. Последние довольно чувствительны к инвазии. Они заражаются от кошек, имея общую среду обитания. При поедании мышей кошки заражаются одноклеточными организмами и затем выделяют во внешнюю среду огромное количество ооцист.

Патогенез и иммунитет. Патогенез токсоплазмоза животных изучен недостаточно. Внутриклеточное размножение паразитов в паренхиматозных органах, нервной и половой системах приводит к интенсивному разрушению клеток. Освобожденные эндозоиты проникают в другие клетки, где процесс повторяется несколько раз. Это служит причиной воспалительных процессов в пораженных органах, а разрушение мелких кровеносных сосудов и капилляров способствует кровоизлиянию. В это время наблюдается острое течение болезни, которое сопровождается выделением вместе с экскретами значительного количества возбудителей в окружающую среду. Продукты метаболизма паразитов и их токсины, а также воспалительные процессы в органах вызывают морфологические и функциональные нарушения в тканях головного мозга, печени, селезенки.

При проникновении в плод беременной самки токсоплазмы попадают в эндотелий сосудов ее мозга, вследствие чего возникают застойные явления, которые приводят к гибели эмбрионов, абортов или рождению слабого, нежизнеспособного потомства, иногда с уродствами.

Иммунитет при токсоплазмозе изучен недостаточно. После заражения животных авирулентными штаммами они приобретают резистентность к высоковирулентным штаммам возбудителя. Иммунитет нестерильный.

Симптомы болезни. Течение болезни острое, подострое и хроническое.

О с т р о е т е ч е н и е характеризуется мышечной дрожью, отказом от корма, диареей, явлениями общей интоксикации. Наблюдают слизисто-гнойные выделения из носовых отверстий и глаз. Стельные коровы и суягные овцематки абортируют. Могут отмечаться парезы и параличи конечностей.

При п о д о с т р о м течении указанные клинические признаки менее выражены.

При х р о н и ч е с к о й форме токсоплазмоза характерными являются кратковременное повышение температуры тела, снижение аппетита, исхудание, нарушение функции центральной нервной системы (парезы, параличи), аборты, рождение мертвых телят или ягнят, уродов.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных истощены. Кровь свертывается плохо. При остром течении болезни отмечают увеличение печени, селезенки, лимфатических узлов, отек легких. Возможно геморрагическое воспаление кишок.

При внутриутробном заражении в белом веществе мозга наблюдаются участки некрозов, на материнской плаценте – белые или желтоватые некротические участки. Котиледоны также с участками некроза.

Диагностика токсоплазмоза сложная. Анализируют клинические признаки (наличие абортов в ранние периоды беременности, рождение мертвых телят или ягнят, уродов), эпизоотологические данные, патологоанатомические изменения. Диагноз нужно обязательно подтверждать лабораторными исследованиями.

При патологоанатомическом вскрытии для исследования в лабораторию ветеринарной медицины направляют кусочки головного мозга, сердца, легких, печени, селезенки, лимфатические узлы. В случае абортов для исследования присылают плод с плацентой. Следует иметь в виду, что материал нужно исследовать свежеотобранным (в течение 2 – 3 ч).

Из паренхиматозных органов готовят мазки-отпечатки. Для этого свежесрезанный кусочек органа прикладывают к обезжиренному предметному стеклу. Мазки высушивают на воздухе, оберегая их от мух, фиксируют спирт-эфиром и красят методом Романовского. С помощью микроскопа с иммерсионной системой выявляют эндозоиты токсоплазм.

Эффективной является биопроба. Кусочки паренхиматозных органов в стерильных условиях растирают в ступке с небольшим количеством физиологического раствора (1:3). Внутрибрюшинно вводят по 0,5 мл суспензии 3 – 5 белым мышам. В случае положительных результатов они погибают на 5 – 6-е сутки. В брюшной полости обнаруживается до 3 мл экссудата. Из него готовят мазки, которые окрашивают методом Романовского. С помощью микроскопии выявляют значительное количество эндозоитов.

При жизни животных проводят серологическую диагностику (РСК, РДСК, РИФ) с антигеном из токсоплазм.

Кошек обследуют копроскопическими методами (Дарлинга или Фюллеборна), тем не менее в фекалиях даже больного животного ооцисты не всегда удается обнаружить, поэтому исследование следует повторять несколько раз.

Токсоплазмоз нужно дифференцировать от бруцеллеза, лептоспироза, листериоза, трихомоноза.

Лечение. Эффективные препараты на основе *монензина (эланкогран, монекобан, румензин)* в дозе 30 мг/кг каждый день с кормом на протяжении 7 дней. Целесообразно применять повышенные дозы сульфаниламидов на протяжении 4 – 5 дней.

Профилактика и меры борьбы. Главным источником заражения животных и людей являются кошки, поэтому все мероприятия должны быть направлены на предотвращение заражения последних возбудителем токсоплазмоза. Нельзя скармливать кошкам, собакам, пушным зверям мясо и субпродукты в сыром виде. В помещениях следует своевременно проводить дератизации. Запрещается допуск на территории животноводческих ферм беспризорных котов и собак. Трупы и боенские отходы нужно своевременно утилизировать.

Люди, которые занимаются обработкой сырого мяса и субпродуктов, должны защищать кожу рук от травм. Врачам ветеринарной медицины во время оказания акушерской помощи, проведения ректального исследования, вскрытия трупов животных следует обязательно пользоваться резиновыми перчатками.

Больных животных выбраковывают и отправляют на убой. Мясо и субпродукты используют только после термической обработки.

В хозяйствах, неблагополучных относительно токсоплазмоза, с целью химиопрофилактики рекомендуется каждый день задавать препараты на основе монензина по 16 мг на животное, тщательно смешав их с комбикормом.

Саркоцистоз (Sarcocystosis)

Зооантропонозное, чаще бессимптомное заболевание домашних и диких млекопитающих, птиц, земноводных, а также человека, сопровождается поражением внутренних органов и мышц. Болезнь вызывается одноклеточными организмами, которые принадлежат к роду Sarcocystis подсемейства Isosporinae семейства Eimeriidae. В видовых названиях возбудителей объединены названия промежуточного и дефинитивного хозяев: Sarcocystis bovihominis, S. bovicanis, S. bovifelis, S. ovicanis, S. ovifelis.

Возбудители. В организме промежуточных хозяев саркоцисты локализуются в поперечнополосатых мышцах и сердце в виде цист (рис. 5.4). Они могут иметь микроскопические размеры (микроцисты) или достигать 2 см и больше (макроцисты). Форма цист эллипсовидная, веретенообразная, овальная, мешковидная. Внутри саркоцист находятся микроскопических размеров эндозоиты, которые имеют бановидную, овальную, серпообразную форму и размеры 11...17 × 2...3 мкм.

В тонких кишках дефинитивных хозяев обнаруживают тонкостенные ооцисты, в которых находится две спороцисты с четырьмя спорозоитами в каждой. Размер ооцист 12...17 × × 11...14 мкм, спороцист – 11...14× 7...9 мкм.

Рис. 5.4. Саркоцисты в мышцах сердца. Оригинал. Увеличение ×50

Цикл развития. Саркоцисты – облигатно гетероксенные паразиты. Их развитие происходит при участии дефинитивных (собака, кошка, волк, лисица и другие плотоядные животные, а также человек) и промежуточных (домашние и дикие травоядные и всеядные животные) хозяев. Жизненный цикл состоит из трех стадий: мерогонии, гаметогонии и спорогонии.

Заражение дефинитивного хозяина происходит при поедании сырого мяса, инвазированного саркоцистами. Через 2 суток в стенке тощей или подвздошной кишок образуются макро- и микрогаметоциты. Далее происходит процесс гаметогонии. Стадия спорогонии происходит в инвазированных кишечных клетках дефинитивного хозяина и заканчивается на 9 – 11-е сутки. Тонкая оболочка спорулированных ооцист прогибается, плотно облегая спороцисты, или разрывается, и они освобождаются. Ооцисты и спороцисты с фекалиями выделяются наружу.

Промежуточные хозяева заражаются при заглатывании с кормом или водой ооцист или спороцист. Спорозоиты проникают в эндотелиальные клетки кровеносных капилляров почти всех внутренних органов, где происходит мерогония. При этом приблизительно в течение одного месяца происходит 2 – 3 генерации мерозоитов. После этого мерозоиты проникают в поперечнополосатые мышцы и сердце, где приблизительно через 2 мес.

после заражения формируются цисты. Размножение паразитов внутри цист происходит путем эндодиогении.

Саркоцистам присуща хозяинная специфичность.

Эпизоотологические данные. Саркоцистоз крупного и мелкого рогатого скота распространен во всех странах мира. Экстенсивность саркоцистозной инвазии среди жвачных достигает 100 %. Распространению инвазии способствуют наличие значительного количества собак и кошек на фермах, отсутствие обустроенных туалетов, низкое качество ветеринарно-санитарной экспертизы мяса, несвоевременная утилизация трупов и боенских отходов. Факторами передачи возбудителей являются корм, вода, загрязненные ооцистами и спороцистами. Механическими переносчиками паразитов могут быть некоторые виды насекомых-копробионтов и птицы. Сезонность болезни не выражена. Поражение саркоцистами регистрируют у молодняка с 2 – 6-месячного возраста. С возрастом животного показатели экстенсивности и интенсивности инвазии возрастают.

Патогенез и иммунитет. Острый период болезни характеризуется интенсивным размножением саркоцист (стадия мерогонии) в паренхиматозных органах промежуточных хозяев. Здесь развиваются воспалительные процессы с резко выраженным нарушением кровообращения. Поражение эндотелия кровеносных сосудов способствует накоплению токсических веществ, дистрофическим изменениям паренхиматозных органов. Массовые кровоизлияния в тканях приводят к развитию анемии, вследствие чего наступает гипоксия органов и тканей. Это вызывает учащение работы сердца и легких, острую сердечно-легочную недостаточность. Развитие меронтов в эндотелии почек, печени, кишок приводит к нарушению их функций. Кровоизлияния в головной мозг вызывают нарушения нервной системы. Дегенеративно-воспалительные изменения в скелетных мышцах сопровождаются затруднением движений, болезненностью. В острый период болезни при явлениях общего угнетения, иногда возбуждения, а также различных функциональных нарушениях животные погибают.

Однако острое проявление саркоцистоза наблюдается преимущественно в эксперименте или в случае высокой интенсивности инвазии. Если заражение незначительное, болезнь заканчивается формированием цист в мышцах и такие животные остаются носителями саркоцист на протяжении всей жизни.

У дефинитивных хозяев развивается энтерит, нарушаются процессы пищеварения. В случае высокой интенсивности инвазии щенки часто погибают.

Иммунитет при саркоцистозе крупного и мелкого рогатого скота изучен недостаточно. Исследованиями многих ученых выявлено наличие специфических антител в крови животных.

У дефинитивных хозяев выраженный иммунитет против повторных заражений возбудителями саркоцистоза отсутствует.

Симптомы болезни. При спонтанном заражении саркоцистоз имеет преимущественно хроническое (латентное) течение, что усложняет диагностику. Из клинических признаков отмечают истощение, бледность видимых слизистых оболочек, отек межчелюстного пространства, экзофтальм, у коров – резкое снижение молокопродукции.

Острое и подострое течение возникает в случае экспериментального заражения. При этом наблюдается значительное повышение темпе-

ратуры тела, максимальный пик которой совпадает с образованием меронтов второй и третьей генераций, угнетение, анорексия, слабость, тахикардия, тахипное, понос, жажда, возможны аборты.

У взрослых собак и кошек саркоцистоз не имеет выраженных клинических признаков даже после многократного скармливания им сырого мяса, интенсивно инвазированного саркоцистами.

Патологоанатомические изменения. У животных, которые погибли вследствие экспериментального саркоцистоза, наблюдают истощение, интенсивные кровоизлияния на слизистых оболочках, серозных покровах, в подкожной клетчатке, скелетных и сердечных мышцах, паренхиме всех внутренних органов и лимфоузлов. Слизистые оболочки пищеварительного канала катарально воспалены. Отмечаются отек и гиперемия легких.

Во время ветеринарно-санитарной экспертизы туш, интенсивно пораженных саркоцистами, отмечают их истощение, анемичность, гидремичность, наличие серозных инфильтратов в подкожной клетчатке, межмышечной соединительной ткани.

Диагностика. Прижизненная диагностика саркоцистоза сложная и основывается на эпизоотологических данных, клинических признаках болезни. Применяют серологическую диагностику. Решающее значение имеет выявление макроцист в мышцах (пищевода, языка, сердца, диафрагмы, скелетных) при вскрытии трупов или ветеринарно-санитарной экспертизе туш. Для выявления микроцист делают срезы мышечных волокон величиной с рисовое зерно, окрашивают краской Гимза, метиленового синего, генцианвиолета и исследуют их компрессорным методом, рассматривая под малым увеличением микроскопа. Саркоцисты окрашиваются в темно-синий цвет, мышцы – в голубой.

Лечение разработано недостаточно. Получены положительные результаты при применении препаратов на основе *ампролиума* ежедневно в дозе 1 мг/кг в течение 7 дней и *галофугинона (стенорола)* в ежедневной дозе 0,66 мг/кг два дня подряд.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика саркоцистоза должна быть направлена на разрыв биологической цепи передачи возбудителя от дефинитивного к промежуточному хозяину и, наоборот, путем соблюдения ветеринарно-санитарных и зоогигиенических правил. Трупы животных и боенские отходы утилизируют или закапывают в землю на достаточную глубину. Отлавливают беспризорных собак и кошек, не допускают их на территорию животноводческих ферм, кормокухонь, помещений для кормов. На всех фермах должны быть оборудованы туалеты.

Безноитиоз (Besnoitiosis)

Острая, подострая или хроническая трансмиссивная болезнь крупного рогатого скота, которая проявляется диффузным воспалением кожи, подкожной соединительной ткани, поражением слизистых оболочек глаз, носовой полости, дыхательных путей, половых органов. Вызывается одноклеточными организмами Besnoitia besnoiti, B. benetti и другими, которые относятся к семейству Eimeriidae. В организме животных паразиты находятся в форме цист, заполненных эндозоитами.

Возбудители. Цисты – сферические образования размером 0,2...0,3 × × 0,5...0,6 мкм с плотной оболочкой (капсулой). Они размещаются

преимущественно в местах, богатых на соединительную ткань. Кожа и подкожные фасции повреждаются цистами чаще всего. Реже выявляют паразитов в фасциях и апоневрозах мышц, сухожилий, слизистых оболочках дыхательных путей (см. вкл., рис. 95).

Эндозоиты выходят из зрелых цист банановидной или полулунной формы. Их размеры составляют 2...5 × 6...12 мкм. При окрашивании методом Романовского цитоплазма приобретает голубой, ядро – рубиновый цвет. Эндозоиты довольно подвижные. Для них характерен полиморфизм, обусловленный выраженным сократительным свойством тела паразита.

Цикл развития изучен недостаточно. Возбудители развиваются с участием дефинитивного и промежуточного хозяев. Считают, что дефинитивные хозяева – кошки и дикие кошачьи, а промежуточные – крупный и мелкий рогатый скот, лошади и др.

Некоторые ученые считают, что в распространении болезни важную роль играют кровососущие насекомые (слепни и осенние мухи-жигалки, в тропических странах – мухи цеце). Во время нападения на больное животное они прокалывают хоботком стенку цисты безноитий и, инвазируясь таким образом, механически переносят возбудителя инвазии.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена на территории Казахстана, Франции, Португалии, Израиля, Китая, африканских стран. Кроме крупного рогатого скота, безноитиозом болеют овцы, козы, кролики, дикие жвачные животные (архар, муфлон, косуля), а также однокопытные животные – лошади, ослы (возбудитель B. benetti). Человек к возбудителям безноитиоза не восприимчив. Болеет преимущественно крупный рогатый скот в возрасте 3– 4 лет. Быки восприимчивее к заболеванию, чем коровы. Телята до 6-месячного возраста не болеют, но могут быть носителями возбудителя инвазии.

Клиническое проявление болезни обусловлено максимальной активностью кровососущих насекомых. Установлено, что животные заражаются преимущественно летом и осенью. В Африке наибольшее количество больных регистрируют в сезон дождей (январь – март). Экспериментально доказана возможность перезаражения животных нестерильными инструментами.

Безноитии довольно устойчивы во внешней среде. При температуре +4°С они сохраняются в тканях до 7 мес.

Патогенез и иммунитет. Током крови эндозоиты заносятся во все органы и ткани организма животного. Более интенсивно повреждается кожа и подкожная клетчатка. Скопление большого количества паразитов, значительная клеточная инфильтрация в промежутках между цистами приводят к утолщению, уплотнению и бугорчатости кожи. Корни волос, сальные и потовые железы почти полностью атрофируются, что вызывает облысение и сухость кожи, деформациюкровеносных и лимфатических сосудов и нервов. Цисты паразитов, повреждающие дыхательные пути, способствуют атрофии слизистых оболочек. Во внутренних органах могут развиваться очаги некроза. У быков-производителей нарушается сперматогенез.

Животные, переболевшие безноитиозом, устойчивы к повторному заражению до 3 лет. Считают, что иммунитет у них нестерильный.

Симптомы болезни. Инкубационный период при экспериментальном заражения животных длится 6 – 10, иногда до 30 – 45 суток. Течение болезни острое, подострое, хроническое и бессимптомное.

Острое течение проявляется повышением температуры тела до 41,5 °С, анорексией, общим угнетением, светобоязнью, слезотечением, появлением горячих болезненных отеков под кожей, преимущественно конечностей, подгрудка, мошонки. С течением времени кожа в этих местах затвердевает. Пульс и дыхание учащаются, сокращения рубца замедляются, иногда появляется понос. Поверхностные лимфатические узлы увеличиваются, шерсть становится тусклой, походка – скованной. Наблюдаются признаки острого катарального и гнойного конъюнктивита и ринита.

При подостром течении отмечают отеки подкожной клетчатки, прогрессирующее исхудание, утолщение и затвердение кожи в местах отеков вследствие разрастания фиброзной ткани. Волосы выпадают, кожа трескается. Из трещин вытекает серозно-кровянистая жидкость, при подсыхании которой образуются струпья. Больные животные преимущественно лежат, у них появляются пролежни.

Хроническое течение может длиться месяцами и годами. Отеки подкожной клетчатки постепенно исчезают, но кожа остается утолщенной, грубой, покрытой струпьями, после отпадания которых остаются гнойные раны. Животные становятся истощенными, слабыми, их продуктивность снижается, развивается генерализованный склеродерматит.

Патологоанатомические изменения зависят от интенсивности и характера течения болезни. Кожа в области подгрудка, живота, конечностей, мошонки утолщена, складчатая, местами наблюдаются облысения и эрозии. Поверхностные лимфатические узлы увеличены, на разрезе сочные. В подкожной клетчатке, мышечных апоневрозах, слизистых оболочках носовой полости, гортани, трахеи видны цисты размером до 5 мм. Поперечная полосчатость мышц стертая, межмышечная соединительная ткань инфильтрирована и утолщена. Печень увеличена, глинистого цвета. Паренхима семенников быков атрофированная, эпителий канальцев некротизированный.

Диагностика. Диагноз безноитиоз устанавливают комплексно на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патоморфологических изменений и результатов паразитологических исследований.

Болезнь имеет преимущественно сезонный характер, поскольку в ее распространении главную роль играет активность кровососущих насекомых. Клинически безноитиоз легко диагностировать при наличии цист паразита на склере или слизистых оболочках верхних дыхательных путей. Цисты – четко очерченные, сферической формы, имеют вид узелков, подобных по цвету и размеру песчинкам, и они видны невооруженным глазом.

В период острого течения болезни рекомендуется проводить микроскопию мазков периферической крови, окрашенных методом Романовского. При этом удается обнаружить вегетативные формы безноитий. Однако следует просмотреть не менее чем 1000 полей зрения микроскопа.

Проводят биопсию кожи (1 – 1,5 см^2). Из биоптата готовят мазки, окрашивают методом Романовского и рассматривают с помощью иммерсионной системы микроскопа. Можно исследовать нативные препараты. Для этого несколько цист помещают на предметное стекло, добавляют каплю физиологического раствора, накрывают покровным стеклышком и рассматривают под большим увеличением микроскопа. При этом видны подвижные эндозоиты банановидной или полулунной формы.

Применяют также серологичную диагностику – РСК, РДСК. Специфические антитела обнаруживают на 15 – 18-е сутки болезни.

Безноитиоз следует дифференцировать от псороптоза, стригущего лишая, экземы, неспецифических дерматитов. Возбудителей безноитиоза в патологическом материале нужно отличать от токсоплазм, саркоцист, лейшманий.

Лечение разработано недостаточно. Положительные результаты получены при применении *наганина* внутривенно в виде 10%-го раствора в дозе 20 мг/кг. Эффективным является парентеральное введение пролонгированных *антибиотиков тетрациклинового ряда*. Курс лечения – 4 – 5 инъекций с интервалом 3 дня.

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных пунктах систематически проводят клинический осмотр животных, а также комплексные диагностические исследования: клинические, серологические, выборочно микроскопические (биопсия кожи). Больных животных необходимо своевременно изолировать и выбраковывать (направить на убой). Животноводческие помещения, территории ферм, загоны следует дважды в год очищать от навоза и проводить дезинвазию. Вести активную борьбу с кровососущими насекомыми в период их интенсивного лета. Во время проведения массовых зооветеринарных мероприятий (взятие крови, кастрация, вакцинация) следует использовать только стерильные инструменты. Четко придерживаться правил карантина.

Есть данные о применении живой культуральной вакцины против безноитиоза. Вакцинированные животные приобретают напряженный иммунитет, который сохраняется в полевых условиях не менее 4 лет.

Криптоспоридиоз (Cryptosporidiosis)

Острая или подострая антропозоонозная болезнь животных, характеризуется повреждением кишок и сопровождается диареей, исхуданием и гибелью молодняка.

Возбудители. У телят и других млекопитающих паразитируют два вида возбудителей: Cryptosporidium muris и C. parvum, принадлежащих к семейству Cryptosporidiidae, классу Sporozoa. Ооцисты одноклеточных организмов имеют овальную или шарообразную форму, покрыты плотной оболочкой. Размеры их составляют 4– 5 мкм в диаметре. В ооцисте имеются 4 спорозоита и остаточное тело (см. вкл., рис. 96).

Цикл развития. Криптоспоридии – облигатно моноксенные паразиты, и их развитие подобно жизненному циклу эймерий. Оно включает три стадии: мерогонию, гаметогонию и спорогонию. Заражение животных происходит алиментарным путем при заглатывании ооцист с кормом, молоком, водой.

Спорозоиты достигают зоны микроворсинок кишок и задерживаются на границе эпителиальной клетки, не проникая в ее цитоплазму. Снаружи они окружены мембраной клетки. Спорозоит превращается в трофозоит. Со временем образуется меронт. Меронты бывают двух типов. В меронтах первого типа формируются мерозоиты первого типа (бесполое размножение). Из части мерозоитов первого типа образуются меронты второго типа, в них развиваются макро- и микрогаметоциты. После копуляции гамет образуется зигота, которая покрывается оболочкой и превращается в ооцисту. Спорогония происходит в кишках животного.

Эпизоотологические данные. Криптоспоридиоз телят – довольно распространенная болезнь во многих странах мира. Инвазированность молодняка крупного рогатого скота может достигать 100 % и наносить значительные экономические убытки. Болеют преимущественно животные 1 – 3-недельного возраста. Источником инвазии являются больные телята, паразитоносители и люди. Факторы передачи – корм, вода, вымя коров, загрязненные ооцистами. Возможно внутриутробное заражение. Криптоспоридии не считаются строго специфическими паразитами. Возбудителями от телят легко удается заразить ягнят, поросят. Ооцисты сохраняют свою жизнеспособность на протяжении 6 мес. и больше.

Патогенез и иммунитет. Криптоспоридии повреждают слизистую оболочку кишок, что вызывает ее воспаление. Значительно снижается ферментативная активность кишок, вследствие чего развивается диарея. Условно патогенная микрофлора усложняет воспалительный процесс. Наблюдается обезвоживание организма телят. Продукты воспаления кишок всасываются в кровь и способствуют общей интоксикации.

Иммунитет изучен недостаточно. Возможно, у переболевших телят формируется иммунитет, поскольку взрослые животные не болеют и у них отсутствует криптоспоридионосительство.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится 3 – 7 суток. Течение болезни острое. Больные животные отказываются от корма, угнетены, у них развивается диарея, фекалии серо-желтого или желто-оранжевого цвета. Происходит быстрое обезвоживание организма, истощение, глаза западают. Криптоспоридии в организме животных часто обнаруживаются в комплексе с эймериями, эшерихиями, клостридиями, сальмонеллами, что значительно отягчает течение болезни и может привести к гибели телят.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Слизистая оболочка задней трети тонких кишок воспалена, покрыта значительным количеством слизи. Наблюдаются атрофия и некроз ворсинок. Резко увеличены мезентериальные лимфоузлы.

Диагностика. Диагноз устанавливают с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений. Окончательный диагноз подтверждается выявлением ооцист возбудителя в фекалиях. Мазки готовят со свежих фекалий (не позднее чем через 4– 6 ч после отбора), после высушивания и фиксации метиловым спиртом или жидкостью Никифорова их красят карбол-фуксином по Циль-Нильсену. Мазки можно также красить методами Кестера, Романовского. Используют серологическую диагностику.

Криптоспоридиоз телят следует дифференцировать от эймериоза.

Лечение. Эффективных методов лечения не разработано. Больным животным назначают симптоматическую и патогенетическую терапию.

Некоторые авторы рекомендуют *ампролиум, полимиксин.* Назначают диетическое кормление, отвар льна, препараты, которые восстанавливают водно-минеральный обмен.

Профилактика и меры борьбы. Необходимо создать оптимальные условия кормления и содержания как для беременных животных, так и для телят. Регулярно и тщательно убирать помещения, вывозить навоз. Для дезинвазии помещений применяют 10%-й раствор формалина и 5%-й раствор аммиака. На криптоспоридий губительно действует высушивание и обжигание открытым пламенем.

Больных телят изолируют и лечат. Обслуживающий персонал ферм систематически обследуют на наличие ооцист в фекалиях. Проводят санитарно-просветительскую работу с животноводами. На фермах обустраивают туалеты.

МАСТИГОФОРОЗЫ (MASTIGOPHOROSES)

Мастигофорозы – группа протозойных болезней животных и человека, возбудители которых принадлежат к типу Sarcomastigophora. Представители этого типа отличаются от других одноклеточных организмов наличием жгутиков или псевдоподий, которые являются органеллами движения. Некоторые из жгутиковых имеют хроматофоры, которые содержат хлорофилл и в которых при свете осуществляется фотосинтез. Другие используют для питания готовые органические вещества. Таким образом, жгутиковые по типу своей жизнедеятельности находятся на границе между растительным и животным царством.

Тип Sarcomastigophora включает класс Kinetoplastidea, особым отличием которого является наличие кинетопласта. Этот класс простейших объединяет два отряда: Trichomonadida и Diplomonadida.

К отряду Trichomonadida относятся представители двух семейств:

1) Trichomonadidae, для которых характерно наличие 3– 8 и большего числа жгутиков и особого опорного аппарата (аксостиля). Представители этого семейства вызывают очень распространенные болезни – трихомоноз и гистомоноз и в зависимости от вида животных могут поражать половые органы, кишки, носовые пазухи, паренхиматозные органы;

2) Trypanosomidae, которые имеют удлиненную буравообразную форму, один жгутик и ундулирующую мембрану. Они являются возбудителями опасных болезней: сурры, сумы, случной болезни, лейшманиоза и др.

К отряду Diplomonadida относятся очень распространенные паразиты млекопитающих, птиц, рептилий.

К классу Lobocea относятся настоящие амебы – устроенные проще всех одноклеточные организмы. К этому классу принадлежит семейство Entamoebidae, представители которого являются возбудителями дизентерии свиней и человека.

Трихомоноз (Trichomonosis) Энзоотическая подострая или хроническая болезнь, проявляется у коров ранними абортами (в первые 3–4 мес.), бесплодием, снижением надоев, вагинитами, метритами, у быков-производителей – баланопоститами и импотенцией.

Возбудитель. Трихомонада Trichomonas foetus имеет веретенообразную, грушевидную, овальную или шаровидную форму (рис. 5.5) и размеры 12...17 × 3...10 мкм. На переднем конце имеются три направленные вперед жгутика длиной такие же, как и паразит. Четвертый жгутик – краевой, длиннее, направленный назад, размещен по краю ундулирующей мембраны и заканчивается свободно на заднем конце. У трихомонад различают оболочку, цитоплазму, ядро, аксостиль (выполняет опорную функцию), ундулирующую мембрану, цитостом, вакуоли. С помощью жгутиков и ундулирующей мембраны они движутся вокруг оси и вперед. При неблагоприятных условиях среды паразиты приобретают шарообразную форму, уменьшаются в размерах, теряют жгутики.

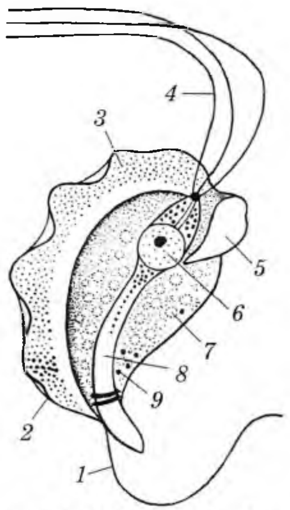


Рис. 5.5. Trichomonas foetus:
1 – задний жгутик; *2* – краевая нитка; *3* – ундулирующая мембрана; *4* – передние жгутики; *5* – цитостом; *6* – ядро; *7* – вакуоля в цитоплазме; *8* – аксостиль; *9* – включения в цитоплазме

Цикл развития. Трихомонады локализуются в слизистых оболочках половых органов (влагалища, матки, препуция, полового члена), в придаточных половых железах. Их выявляют также в околоплодных водах, содержимом желудка, полостях тела и разных органах абортированных плодов.

Заражение происходит во время естественного спаривания и искусственного осеменения коров спермой больных быков. Имея свойства к реотаксису, трихомонады двигаются вместе со спермой в половых органах самки. Они размножаются простым делением, а также почкованием и множественным делением. Питаются слизью, бактериями, форменными элементами крови, заглатывая их цитостомом. В организме животных паразиты живут несколько лет. Под действием неблагоприятных условий внешней среды они покрываются плотной оболочкой и превращаются в цисты.

Эпизоотологические данные. Болеет скот случного возраста, может также заразиться молодняк. Источник инвазии – больные животные и паразитоносители (преимущественно быки-производители). Последние являются главным фактором распространения инвазии, поскольку паразитоносительство без проявления клинических признаков у них может длиться много лет. В отдельных случаях трихомонады распространяются кастратами и быками-производителями, которые заразились от больных коров. Возбудитель передается механически через предметы ухода за животными (полотенца, щетки) и инструменты для искусственного осеменения.

Источником инвазии могут стать выделения из половых органов больных животных, которыми загрязняются предметы окружающей среды. Особую роль в распространении болезни играет инвазированная сперма, в которой при глубоком замораживании возбудители сохраняются годами.

Патогенез и иммунитет. Попав в слизистые оболочки половых органов (как самок, так и самцов), паразиты быстро размножаются и уже через 1 – 3 суток служат причиной развития воспалительных процессов. Позже они распространяются на слизистую оболочку матки и плод (во время беременности). Физико-химические условия в пораженных половых органах изменяются, что приводит к его гибели. В дальнейшем плод в матке мацерируется и рассасывается или наступает аборт (чаще на 1 – 3-м месяце стельности). В половых органах коров усугубляются воспалительные процессы, увеличивается количество патогенных микроорганизмов, изменяется физико-химическая среда, которая отрицательно влияет на жизнедеятельность сперматозоидов и приводит к яловости.

У быков трихомонады вызывают воспаление слизистой оболочки препуция и мочевого канала, а в случае их проникновения в семенники и придаточные половые железы нарушается сперматогенез и развивается импотенция.

Иммунитет недостаточно изучен. У коров возможно самовыздоровление и устойчивость к повторному заражению.

Симптомы болезни. Уже через несколько часов после заражения у коров наблюдают беспокойство. Они оглядываются назад, часто переступают тазовыми конечностями. Через 1 – 2 суток слизистая оболочка влагалища краснеет и припухает, при пальпации болезненная. Вульва отечна. Из влагалища выделяется небольшое количество слизи, которая подсыхает и склеивает волосы. В последующие дни на слизистой оболочке влагалища, возле шейки матки появляются мелкие пузырьки размером от просяного до конопляного зерна. Содержимое этих пузырьков сначала прозрачное, а с течением времени становится желтоватым и мутным. Описанные симптомы наблюдаются в течение 1 – 1,5 мес., и болезнь может закончиться самовыздоровлением, однако чаще она приобретает хроническое течение. После аборта у коров развивается гнойно-катаральный эндометрит. Из влагалища выделяется значительное количество экссудата. Патологический процесс переходит на яйцеводы и яичники, половой цикл нарушается, у коров развивается нимфомания, при осеменении оплодотворение не наступает.

У быков клинические признаки невыразительные, и их наблюдают только в начале болезни. Через 2 – 5 суток после заражения слизистая оболочка препуция и полового члена отечна, становится болезненной, покрывается узелками величиной с просяное зерно, на месте которых образуются язвы. Из препуциального мешка выделяется экссудат. Животные проявляют беспокойство во время мочевыделения, отказываются от спаривания. Через 2 – 3 недели эти признаки исчезают, однако быки продолжительное время остаются паразитоносителями.

Патологоанатомические изменения. Заболевание животных трихомонозом не приводит к летальным последствиям. Стенка матки утолщена. В

ней накапливается до 5 – 7 л слизисто-гнойного экссудата. Отмечают вестибулит, катарально-гнойный вагинит, цервицит. У коров, как правило, выявляют высыпание на слизистой оболочке влагалища («терку»), особенно в области шейки матки. Плод и плодовые оболочки отечны. Яйцеводы утолщены. Иногда возникает киста яичников. У быков – баланопостит. На слизистой оболочке полового члена большое количество мелких узелков. Воспалительные процессы проявляются также в придатках семенников, семяпроводах и придаточных половых железах.

Диагностика. Диагноз трихомоноз устанавливают комплексно, учитывая эпизоотологические данные, клинические признаки, и обязательно подтверждают выявлением паразитов путем микроскопического исследования (методом раздавленной капли) выделений из влагалища, околоплодной жидкости, соскобов плаценты, содержимого полостей плода, смывов с препуция, секрета придаточных желез, спермы. Пробы патологического материала направляют в лабораторию ветеринарной медицины не позже чем через 6 ч с момента отбора в термосе со льдом, а абортированные плоды – не позже чем через 12 ч после аборта. Если при микроскопии трихомонад не обнаружили, то применяют метод культивирования на питательных средах (среды Петровского или Волоскова). Из патологического материала готовят мазки, которые красят методом Романовского.

Трихомоноз следует дифференцировать от бруцеллеза, кампилобактериоза, инфекционного вестибулита, токсоплазмоза.

Лечение. В случае подтверждения диагноза трихомоноз лечат всех животных, которые имеют клинические признаки болезни. Коровам назначают лечебные средства, которые сокращают матку: 0,5%-й раствор *прозерина*, 0,1%-й раствор *карбохолина*, 1%-й раствор *фурамона* в дозе 2 мл подкожно трижды в день. Через 48 ч курс лечения повторяют. Одновременно в полость матки вводят 8 – 10%-й теплый раствор *ихтиола* (лучше на глицерине) или *ихглюковит, раствор йода, флавакридина* 1 : 1000, *фурацилина* 1 : 5000 – 200 – 500 мл. При гнойных эндометритах назначают 1%-й раствор *синестрола* в дозе 2 мл трижды в день. После удаления гноя в полость матки вводят указанные растворы. Через 8 – 10 суток после проведенного курса лечения коров исследуют на трихомоноз лабораторными методами. В случае выявления паразитов курс лечения повторяют. При отрицательных результатах исследования повторяют дважды через каждые 10 дней и обязательно в период очередной охоты.

Для лечения быков полость препуциального мешка орошают указанными выше растворами или вводят 0,5%-ю *флавакридиновую мазь*. Используют также свежеприготовленную 5%-ю эмульсию *метранидазола* на вазелиновом масле. Быков считают здоровыми при отсутствии у них клинических признаков, отрицательных результатов при культуральном методе исследования и биопробе на 5 – 10 телках, за которыми наблюдают на протяжении 6 месяцев.

Профилактика и меры борьбы. Поступающий в хозяйство взрослый крупный рогатый скот выдерживают на карантине в течение одного месяца и исследуют на трихомоноз. Не допускают завоза животных из неблагополучных

относительно этой инвазии хозяйств. В случае выявления больных животных их изолируют и лечат, а хозяйство объявляют неблагополучным относительно трихомоноза и проводят комплекс оздоровительных мероприятий. Быков, не имеющих племенной ценности, отправляют на убой.

Трипаносомозы (Trypanosomoses)

Острые, подострые или хронические природно-очаговые болезни, характеризуются лихорадкой, анемией, истощением, отеками, увеличением лимфатических узлов.

О трипаносомозах люди знали с глубокой древности. Еще в XIV ст. на территории Мали была описана сонная болезнь человека. И только в 1680 г. изобретатель микроскопа Левенгук обнаружил трипаносому в кишечнике слепня.

Трипаносомозы животных довольно распространены и наносят значительный экономический ущерб в тропиках и субтропиках. В некоторых странах Африки (Либерия, Танзания, Судан, Мали, Нигерия и др.) это наиболее распространенные инвазии.

Трипаносомозы (за исключением дурины) – облигатно-трансмиссивные болезни. Их возбудители передаются с помощью специфических переносчиков – кровососущих насекомых: мух цеце, клопов, слепней, мух-жигалок, комаров. Резервуарными хозяевами трипаносом являются дикие животные – жирафы, антилопы, зебры, плотоядные.

Возбудители. Трипаносомы – одноклеточные организмы, имеющие веретенообразнуюформу с заостренным передним концом (см. вкл., рис. 89). Их длина (в зависимости от вида) колеблется от 9 до 120 мкм, ширина – 1,5 – 4 мкм. Извне тело покрыто пеликулой. В цитоплазме имеется ядро и вакуоли. На заднем конце размещен кинетопласт, от которого отходит волнообразно выгнутый жгутик. Между жгутиком и телом имеется ундулирующая мембрана. Трипаносомы двигаются с помощью жгутика и ундулирующей мембраны, выгибаясь всем телом. Для них характерна полиморфность.

Trypanosoma congolense – возбудитель гамбийской лихорадки, которая поражает крупный рогатый скот, овец, коз, верблюдов и других домашних и диких животных. Буйволы, антилопы, львы болеют бессимптомно и являются резервуарами возбудителя инвазии. Это мелкий кровепаразит. Его размеры колеблются от 8 до 24 мкм. Свободного жгутика чаще нет, поэтому двигается он очень медленно.

T. vivax – возбудитель трипаносомоза, который имеет название *сума*. Паразитирует в организме крупного рогатого скота, овец, коз, верблюдов, лошадей, буйволов, антилоп. Паразит имеет длину 18 – 31 мкм, ширину – 2 – 3 мкм, свободный конец жгутика – 6 мкм. С помощью последнего он очень энергично двигается. Имеется большой кинетопласт, размещенный терминально.

T. brucei – возбудитель протозойной болезни животных на территории Африки, которая имеет название *нагана*. Чаще всего нагана поражает лошадей, мулов, верблюдов, свиней, собак, кошек, реже крупный рогатый скот, овец, коз. Возбудитель очень подвижный, с выраженным полиморфизмом. В крови выявляют короткие, длинные, тонкие переходные трипаносомы,

а также формы с ядром, которое размещено в конце тела. Размеры паразитов – 12...35 × 2...4 мкм. Жгутик заканчивается свободно, имеется хорошо развитая ундулирующая мембрана.

Цикл развития. В организме животных трипаносомы паразитируют преимущественно в плазме крови, где они размножаются простым делением. Биологическими переносчиками возбудителей являются мухи цеце, заражение которых происходит при заглатывании паразитов с кровью больного животного или паразитоносителя. Трипаносомы развиваются в средней кишке мух, затем попадают в пищевод и гипофаринкс, где превращаются в инвазионные стадии, способные заражать животных. В организме переносчика T. congolense становятся инвазионными через 19 – 53 суток, T. vivax – через 6 – 7, T. brucei – через 11 – 18 суток.

Эпизоотологические данные. Заражение животных происходит через мух цеце, которые во время кровососания вводят в организм хозяина инвазионные стадии трипаносом, поэтому распространение трипаносомозов, как правило, совпадает с ареалом этих насекомых. Часто наблюдается механическая передача возбудителей слепнями и мухами-жигалками.

Трипаносомозы животных встречаются преимущественно на территории, ограниченной 14° северной и 29° южной широты. Заболевание редко регистрируется в районах, расположенных выше 1800 м над уровнем моря. Очень чувствительны к этим возбудителям зебу. У взрослых коз обнаружена повышенная устойчивость к T. congolense, тогда как ягнята и козлята чувствительнее к инвазии. Разные породы овец и коз проявляют неодинаковую чувствительность к заражению. В Кении к T. congolense особенно чувствительны козы зааненской породы, а также овцы породы меринос. К T. vivax чувствительнее козы по сравнению с крупным рогатым скотом. Выявлены случаи внутриутробного заражения, а также во время внутривенного введения крови, инвазированной возбудителем. T. vivax был завезен с больными животными из Африки в Индию и страны Латинской Америки.

Патогенез и иммунитет. Трипаносомы вызывают выраженные изменения в лимфоидной системе животных, которые сопровождаются иммунодепрессией. Характерным признаком трипаносомозов является анемия, которая развивается вследствие прогрессирующего разрушения эритроцитов. Считают, что гемолиз эритроцитов связан с нарушением метаболизма железа, а соответственно и гемопоэза.

Установлено, что трипаносомы выделяют эндотоксины (трипанотоксины), которые и являются одной из причин лихорадки. Они повышают пористость стенок кровеносных сосудов, вызывая отеки. Действие токсинов на нервную систему приводит к общему угнетению, парезам, параличам. В результате нарушения обменных процессов наблюдаются дегенеративные изменения во многих органах и тканях.

Возбудители болезней повреждают сердце, почки, печень, головной мозг, другие органы, вызывают кровоизлияния, очаговые некрозы.

Животные, которые переболели трипаносомозом, приобретают нестерильный иммунитет к тому виду возбудителя, который вызвал заболевание.

Симптомы болезни. Инкубационный период при заражении крупного и мелкого рогатого скота через укус мух цеце длится 1 – 3 недели. Течение болезни острое и хроническое. У аборигенных африканских пород животных течение трипаносомозов хроническое, иногда бессимптомное.

Через 7 – 10 суток после укуса мухи цеце, зараженной T. congolense, у крупного рогатого скота формируются узелки диаметром 1 – 3 см, которые в течение нескольких дней исчезают. На месте укуса наблюдается значительный некроз и массивная инфильтрация кожи лимфоцитами и макрофагами, а в глубоких слоях кожи происходит интенсивное размножение паразитов. Наибольшее их количество наблюдается на 12-е сутки после заражения.

После появления трипаносом в крови наблюдается лихорадка, учащаются пульс и дыхание, снижается аппетит, развиваются слабость, анемия, отеки, животные худеют, залеживаются, шерсть взъерошивается, иногда развивается диарея. Слизистые оболочки ротовой полости гиперемированы, на их поверхности образуются язвы. Передлопаточные и паховые лимфатические узлы увеличены. Резко снижаются содержание гемоглобина, количество эритроцитов и лейкоцитов, величина гематокрита. Гибель животных наступает через 1,5 – 3 мес. после заражения.

Клиническое проявление сумы (возбудитель T. vivax) подобное гамбийской лихорадке.

У овец и коз характерным признаком заболевания трипаносомозами являются анемия, слабость, исхудание, слезотечение, помутнение роговицы. Летальность достигает 25 %.

Острое течение наганы у крупного рогатого скота, овец и коз наблюдается очень редко.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, слизистые оболочки анемичные. В грудной и брюшной полостях, а также в перикарде может оказаться транссудат. На серозных оболочках, в эпи- и эндокарде, в легких, а также в слизистых оболочках пищеварительного канала (особенно сычуга и двенадцатиперстной кишки) наблюдаются кровоизлияния. Лимфатические узлы, печень, селезенка, почки значительно увеличены, возможны очаги некроза.

У баранов и козлов наблюдаются дегенерация и пропитывание солями извести семенников, что нарушает сперматогенез.

Диагностика. Диагноз трипаносомозы устанавливают комплексно, учитывая клинические признаки, эпизоотологические данные, патологоанатомические изменения. Тем не менее его следует подтверждать выявлением возбудителя болезни. Для этого под микроскопом исследуют каплю крови, смешанную с небольшим количеством физиологического раствора, или готовят мазки крови, взятой из периферических сосудов или пунктата поверхностных лимфатических узлов, которые красят методом Романовского. При вскрытии трупов животных трипаносом можно обнаружить в перитониальной, плевральной, перикардиальной и цереброспинальной жидкостях. Эффективной и достоверной является серологическая диагностика (РСК, РИФ, ELISA). Часто ставят биопробу с использованием лабораторных животных (белых мышей, крыс). Следует заметить, что лабораторные животные возбудителем T. vivax не заражаются.

Лечение специфическое, симптоматичное и патогенетическое. Из специфических лечебных средств применяют препараты *диминазен ацетурата* в дозе 3,5 мг/кг внутримышечно в форме 7%-го раствора. Они эффективные против штаммов трипаносом, которые устойчивы к другим препаратам; *наганин (сурамин)* – 10 мг/кг внутривенно в форме 10%-го водного раствора; *новидиум, этидиум* – внутримышечно в дозе 1 мг/кг в виде 2,5 %-го водного раствора; 2 – 4%-й раствор *протидиума* назначают подкожно или внутримышечно в дозе 2 – 2,5 мг/кг.

Установлено, что появляются штаммы трипаносом, устойчивые к применяемым химиопрепаратам, которые усложняют проведение эффективных мер борьбы с болезнью. Это наблюдается при многократном применении одного и того же препарата или при введении животным заниженных доз.

Больных животных изолируют, обеспечивают зеленой травой и водой, назначают обрат или молочную сыворотку. Применяют сердечные препараты (сульфокамфокаин, кофеин, камфору), 40%-й раствор глюкозы, 10%-й раствор хлорида кальция внутривенно, витамины (группы В, аскорбиновую кислоту), при необходимости – руминаторные и слабительные средства.

Профилактика и меры борьбы. В регионах, неблагополучных относительно трипаносомозов животных, мероприятия по профилактике должны быть направлены на защиту скота от нападения насекомых (мух цеце, мух-жигалок, слепней) – переносчиков возбудителей болезни. С этой целью эффективно применяют *стомоксин* (20%-й раствор перметрина). Препарат устойчив к солнечным лучам, имеет продолжительное действие.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗВАННЫЕ ПРОКАРИОТАМИ

До недавнего времени возбудителей анаплазмозов, эперитрозооноза, гемобартенелеза и некоторых других, которые являются паразитами крови животных и по своим биологическим циклам подобны бабезиям, относили к подцарству Protozoa. Однако благодаря исследованиям этих организмов с помощью электронного микроскопа, проведенным в последние годы, установлено, что по структуре они принципиально отличаются от одноклеточных, поскольку не имеют истинного ядра и органелл, присущих им, и таким образом являются доядерными (прокариотами).

На основании особенностей микроструктуры перечисленные и близкие к ним микроорганизмы отнесены к надцарству Prokaryota, типу Protophyta, однако, учитывая особенности их биологии и по традиции, которая сложилась, их изучают в курсе протозоологии.

Анаплазмоз крупного рогатого скота

Трансмиссивная, природно-очаговая, преимущественно сезонная болезнь, характеризуется лихорадкой, резко выраженной анемией, атонией пищеварительного канала, прогрессирующим исхуданием животных. Возбудитель болезни Anaplasma marginale принадлежит к семейству Anaplasmataceae отряда Rickettsiales.

Возбудитель. По морфологическим признакам анаплазмы ближе к риккетсиям. Они имеют одноконтурную плазматическую мембрану, клеточную стенку, нуклеоид, тяжи, фибриллы и мембранные структуры в цитоплазме. Локализуются возбудители в эритроцитах, иногда их находят в лейкоцитах и тромбоцитах, где они формируют колонии, которые состоят из 2 – 8 особей (см. вкл., рис. 91). В эритроцитах размещаются преимущественно по периферии, иногда ближе к центру. В одной клетке может помещаться от 1 до 4 колоний. Зараженность эритроцитов составляет около 40 %, в отдельных случаях может достигать 80 %.

Цикл развития. Анаплазмы размножаются простым делением или почкованием, вследствие чего образуются колонии. С помощью электронного микроскопа в анаплазмах выявлены так называемые инициальные тельца, которые состоят из микроколоний. Поражение здоровых эритроцитов происходит при проникновении в них инициальных телец. Биологическими переносчиками анаплазм являются 11 видов иксодовых клещей и один вид аргасовых (Alveonasus lahorensis). Во время кровососания анаплазмы попадают в кишечник клещей, где размножаются. Передача возбудителей клещами происходит трансовариально и трансфазно. Механическими переносчиками анаплазм являются кровососущие насекомые.

Эпизоотологические данные. Анаплазмоз крупного рогатого скота встречается на территории Украины и Беларуси преимущественно в зоне Полесья. Источником инвазии являются больные животные и носители анаплазм. Факторы передачи возбудителя – иксодовые клещи (I. ricinus, D. marginatus, Rh. bursa и др.), кровососущие насекомые (слепни, мухи-жигалки, комары), а также загрязненные инфицированной кровью инструменты. Болеют как взрослые животные, так и молодняк. К A. marginale восприимчивы также лоси, буйволы. Заболевание сезонное и регистрируется в теплый период года. Случаи анаплазмоза у животных возможны зимой вследствие продолжительного инкубационного периода, рецидива вследствие неудовлетворительных условий содержания и кормления, в случае минеральной и витаминной недостаточности, а также искусственного перезаражения, если не придерживаются правил асептики и антисептики во время массового взятия крови, вакцинации и т.п.

Анаплазмы не устойчивы к действию высокой температуры и дезинфектантов. Они быстро погибают при +50 °С, под действием 0,5%-го раствора фенола, 1 – 2%-го раствора едкого натра и хлорамина. При температуре 2 – 4 °С анаплазмы сохраняют жизнеспособность на протяжении 1 – 2 мес.

Патогенез и иммунитет. Для своего развития возбудители используют фосфолипиды эритроцитов. В крови больных животных образуются аутоантитела и сывороточные антигены против антигенизмененных пораженных эритроцитов. Это способствует усиленному эритрофагоцитозу. Продолжительность жизни непораженных эритроцитов также уменьшается. Интенсивную утилизацию эритроцитов осуществляют клетки РЭС. Вследствие этого содержание билирубина в крови возрастает, а в тяжелых случаях развивается желтушность видимых слизистых оболочек. Уменьшение коли-

чества эритроцитов и их насыщение кислородом нарушают окислительно-восстановительные процессы в тканях, вызывают развитие анемии, гипоксии и ацидоза. Нарушение обмена веществ, накопление в крови продуктов неполного распада белка приводят к интоксикации. У животных повышается температура тела, развиваются воспалительные процессы и кровоизлияния в органах и тканях, нарушается работа сердечно-сосудистой, дыхательной систем и пищеварительного канала.

Иммунитет нестерильный и обусловлен долгосрочным носительством анаплазм в организме переболевших животных. В формировании иммунитета принимают участие Т- и В-лимфоциты. Происходит синтез специфических антител, а также аутоантител, которые стимулируют удаление из крови пораженных анаплазмами эритроцитов и утилизацию их клетками РЭС. Если организм животного освободить от анаплазм, то через 3 – 4 мес. иммунитет теряется. Телята клинически не болеют или болеют в легкой форме, которая обусловлена передачей антител с молоком матери.

Симптомы болезни. Течение болезни острое, подострое и хроническое. Инкубационный период длится 2 – 3 недели, иногда до 3 мес. При остром течении температура тела больных животных повышается до 41 °С и больше. Лихорадка непостоянного типа. Через 4– 6 суток появляется общее угнетение, у коров резко снижаются удои, развивается атония преджелудков, жвачка вялая. Главный признак анаплазмоза – резко выраженная анемия. Значительно уменьшаются содержание гемоглобина, количество эритроцитов и показатель гематокрита. В крови отмечают анизоцитоз, пойкилоцитоз, наличие ядерных эритроцитов и их базофильную зернистость. Животные лежат, совсем отказываются от корма, худеют. Слизистые оболочки бледные, с желтушным оттенком. Лимфатические узлы увеличиваются, могут возникать отеки в области подгрудка. Нарушается деятельность сердечно-сосудистой системы и органов дыхания. Острое течение длится 15 – 30 суток. В случае выздоровления признаки болезни постепенно исчезают, однако упитанность восстанавливается медленно. Довольно тяжело болеет привозной скот, часто с летальным исходом.

При хроническом течении признаки болезни выражены слабее и животные постепенно выздоравливают.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных истощены. Слизистые оболочки бледные, иногда желтушные. Кровь светлая, водянистая, кровяные сгустки неплотные. Сердце увеличено, мышцы дряблые, под эпикардом возможны кровоизлияния. Легкие эмфизематозные. Селезенка увеличена, пульпа размягчена, с кровоизлияниями. Печень увеличена, желтушная. Желчный пузырь увеличен и заполнен густой желчью. Почки увеличены, с кровоизлияниями в корковом слое и почечной лоханке. Мочевой пузырь растянутый, заполненный мутной мочой. Лимфатические узлы увеличены.

Диагностика. Решающим в постановке диагноза является исследование мазков крови, окрашенных методом Романовского с целью выявления эритроцитов, пораженных анаплазмами. Разработаны серологические методы диагностики (РА, РДСК, ELISA). В сомнительных случаях ставят

биопробу. Для этого здоровым животным вводят 10 – 20 мл крови, взятой от подозреваемых относительно заражения животных.

Анаплазмоз следует дифференцировать от бабезиоза, лептоспироза.

Лечение. Специфическим лечением являются антибиотики тетрациклинового ряда и сульфаниламидные препараты. Тетрациклиновые препараты вводят внутримышечно в дозе 6 – 10 тыс. ЕД/кг на 0,5%-м растворе новокаина один раз в сутки, 4– 6 дней подряд. Препараты пролонгированного действия (*окситетра-200, оксигель, тетрадур*) применяют с интервалом 3 – 4 дня. *Хлортетрациклин* в дозе 10 мг/кг и *биоветин* – 30 – 40 мг/кг, а также *бровасептол* назначают индивидуально внутрь один раз в сутки (утром) 5 – 6 дней подряд. Внутримышечно вводят *сульфапиридазин-натрий* в дозе 0,05 г/кг на дистиллированной воде в разбавлении 1:10 три дня подряд и 20%-й раствор *сульфантрола* в дозе 0,003 г/кг. *Бровасептол* инъекционный применяют в дозе 0,1 мл/кг 3 – 4 раза с интервалом 24 – 36 ч. Высокий терапевтический эффект наблюдается при применении спиртового раствора *этакридина лактата* (этакридин лактат – 200 мг, спирт этиловый – 60 мл, вода дистиллированая – 120 мл). Раствор фильтруют и вводят внутривенно. В странах Западной Европы применяют препараты на основе *амидокарба дипропионата (имизол, форрау)* в дозе 1,2 мг/кг.

Больных животных изолируют, обеспечивают водой и зеленым сочным кормом. В рацион добавляют витамины, микро- и макроэлементы. Назначают симптоматическое лечение в зависимости от клинического проявления болезни.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика основывается на недопущении распространения болезни животными-анаплазмоносителями, борьбе с переносчиками возбудителя. Животных, поступающих в хозяйство, следует ставить на карантин в течение 30 суток, обследовать клинически и лабораторно. Не допускается завоз больного скота и анаплазмоносителей. В стационарно неблагополучных хозяйствах осуществляют мероприятия по защите животных от нападения клещей и кровососущих насекомых; четко придерживаются правил асептики и антисептики во время массового взятия крови, вакцинации, хирургических операций.

Учитывая иммунологические свойства организма, оказалось возможным изготовление вакцины против анаплазмоза. Вакцинированные животные имеют напряженный иммунитет на протяжении 10 – 11 мес.

Анаплазмоз мелкого рогатого скота

Трансмиссивное, природно-очаговое, преимущественно сезонное заболевание овец, коз, диких мелких парнокопытных животных с острым или подострым течением, характеризуется лихорадкой непостоянного типа, выраженной анемией, истощением.

Возбудитель. *Anaplasma ovis* принадлежит к отряду Rickettsiales, локализуется в центре или по периферии эритроцитов в количестве 1 – 3 колоний. Они имеют размеры 0,2 – 1,2 мкм и состоят из 2 – 6 отдельных особей. Анаплазмы окрашиваются методом Романовского в темно-фиолетовый или красный цвет (см. вкл., рис. 91). При электронно-микроскопическом исследовании установлено, что колонии анаплазм окружены мембраной, которая

отделяет их от цитоплазмы эритроцита. Каждая отдельная особь в колонии имеет самостоятельную клеточную стенку, цитоплазматическую мембрану и достигает размеров 0,2 – 0,55 мкм. Зараженность эритроцитов составляет 1–10 %.

Цикл развития. В эритроцитах анаплазмы размножаются простым делением или почкованием и формируют микроколонии, окруженные паразитофорной вакуолью. Созревшая колония находится по периферии эритроцита. Со временем мембрана ее разрывается, возбудители попадают в плазму крови,прикрепляются к новым эритроцитам,втягиваются внутрь клетки, и развитие повторяется.

Биологическими переносчиками анаплазм являются иксодовые клещи, механическими – кровососущие насекомые.

Эпизоотологические данные. Болезнь довольно распространена среди овец. Регистрируется на юге СНГ. К возбудителю восприимчивы архары, сайгаки, козероги. Источник инвазии – больные животные и анаплазмоносители. Заболевание овец анаплазмозом в южных областях выявляют с апреля-мая по сентябрь-октябрь. Максимальную заболеваемость регистрируют в июле-августе. Наибольшее количество овец болеет анаплазмозом в весенне-летний период в возрасте 1–2 лет.

Переносчиками анаплазм являются 10 видов иксодовых клещей (D. pictus,D. marginatus,Rh. bursa,Rh. turanicus,I. persulcatus,H. anatolicum, H. plumbeum и др.), кошарный клещ Alveonasus lahorensis, кровососущие насекомые (овечья кровососка, а также компоненты гнуса). Заражение животных возбудителем анаплазмоза возможно в случае несоблюдения правил асептики и антисептики во время массового взятия крови, кастраций, других хирургических манипуляций. Установлено, что заражение овец возможно также внутриутробно.

Патогенез и иммунитет. Поражение эритроцитов анаплазмами служит причиной стойких изменений их физико-химических свойств, которое приводит к нарушению газового и энергетического обменов, гипоксии эритроцитов и тканей организма. Все это способствует усилению процессов диссимиляции, интоксикации, нарушению кислотно-щелочного равновесия. Появление воспалительных процессов в органах и тканях сопровождается лихорадкой.

В крови животных выявляются аутоантитела, что усиливает эритрофагоцитоз клетками РЭС. Постепенно развивается глубокая анемия. В периферической крови обнаруживаются незрелые эритроциты (эритробласты, ретикулоциты), развиваются анизоцитоз, пойкилоцитоз, базофильная зернистость эритроцитов. Углубление этих процессов способствует развитию необратимых изменений в центральной нервной, сердечно-сосудистой и дыхательной системах,что приводит к гибели животных.

Овцы,которые переболели анаплазмозом,повторно не болеют. У них формируется нестерильный иммунитет.

Симптомы болезни. Инкубационный период при заражении через клещей-переносчиков составляет 24– 70 суток. Течение болезни острое, подострое,иногда хроническое.

Острое течение характеризуется лихорадкой непостоянного типа. При этом температура тела колеблется в пределах 40 – 41 °С. Животные

худеют, хотя аппетит сохраняется. Нарушается работа пищеварительного канала. Запор сменяется сильным поносом. Учащается частота сердечных сокращений. Дыхательные движения становятся глубокими и нечастыми. Содержание гемоглобина в сравнении с количеством эритроцитов снижается медленнее, развивается гиперхромная анемия – характерный признак анаплазмоза овец. Кровь становится светлой и водянистой. Наблюдаются базофильная зернистость эритроцитов, анизоцитоз, пойкилоцитоз. Моча в течение болезни остается светлой. Болезнь длится 15 – 40 суток, и до 25 % заболевших животных погибает.

Подострое и хроническое течения проявляются менее выраженными признаками. Летальность незначительная.

Патологоанатомические изменения, диагностика, лечение, профилактика и меры борьбы такие же, как и при анаплазмозе крупного рогатого скота.

Эперитрозооноз (Eperythrozoonosis)

Кровепаразитарная острая, подострая или хроническая болезнь жвачных, вызываемая микоплазмоподобными организмами из отряда Rickettsiales, характеризуется лихорадкой, анемией, иктеричностью слизистых оболочек, исхуданием животных. У крупного рогатого скота болезнь вызывают Eperythrozoon wenyoni, E. teganodes, E. tuomii; у овец – E. ovis.

Возбудители. В мазках крови, окрашенных методом Романовского, паразиты имеют вид нежных одиночных (круглых, овальных, вытянутых, кольцевидных) образований бледно-розового или розово-фиолетового цвета, размещенных на поверхности эритроцитов или тромбоцитов. Их размеры – 0,2 – 2,5 мкм.

Цикл развития. Заражение скота происходит через кровососущих членистоногих, которые инокулируют в кровь восприимчивых животных возбудителей болезни. Паразиты своей плазматической мембраной плотно прилегают к мембране эритроцитов. В местах их прикрепления оболочка эритроцитов становится пористой. Питаются возбудители гемоглобином. Размножаются простым делением и почкованием.

Эпизоотологические данные. Болезнь довольно распространена как среди домашних, так и диких животных на всех континентах. Источник возбудителя – больные и переболевшие животные, в организме которых паразиты сохраняются до восьми лет. Переносчиками паразитов являются иксодовые клещи, овечьи кровососки, комары, мухи-жигалки, вши. Не исключается механический путь передачи возбудителя с загрязненными кровью инструментами. Заболевание животных регистрируют преимущественно в весенне-летне-осенний периоды, что связано с активностью членистоногих. Болеют преимущественно молодые животные. Их заражение может происходить перорально с кровью от матерей-паразитоносителей, у которых есть воспалительные процессы молочных желез или трещины на сосках.

Патогенез и иммунитет. Ведущим патогенетическим фактором является анемия. Она развивается вследствие разрушения пораженных возбудителями эритроцитов. В организме животных образовываются аутоантитела и сывороточные антигены против качественно измененных эритроцитов, что

усиливает эритрофагоцитоз и их утилизацию клетками РЭС. Развитие желтухи связывают с интенсивным гемолизом эритроцитов, нарушением функции печени и блокады РЭС гемосидерином.

Развивается гипоксия тканей и органов. Накопление молочной кислоты приводит к развитию ацидоза. Нарушается обмен веществ. Усиливается работа сердца и легких.

Иммунитет нестерильный. Переболевшие животные повторно не болеют, что связано с образованием антител.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится 1 – 3 недели. У крупного рогатого скота течение болезни субклиническое. Наблюдают субфебрильную температуру тела (39,7 – 40 °С), слезотечение. Слизистые оболочки сначала гиперемированные, со временем становятся анемичными и часто желтушными. При исследовании крови отмечают уменьшение содержания гемоглобина, количества эритроцитов, их базофильную зернистость, анизоцитоз, пойкилоцитоз. Пораженность эритроцитов и тромбоцитов достигает 50 %. Животные, как правило, выздоравливают.

Первым признаком болезни ягнят является лихорадка (40,6 – 41 °С). Паразитемия нарастает довольно быстро, и через 1 – 2 недели возбудителем повреждаются почти все эритроциты. Больные животные угнетены, слабеют, худеют, хотя аппетит сохраняется. Слизистые оболочки анемичные, желтушные. У некоторых животных возможна гемоглобинурия. У взрослых овец гибель не наступает. Среди ягнят летальность составляет до 10 %.

Патологоанатомические изменения. Слизистые оболочки анемичные, часто желтушные. Селезенка увеличена, пульпа уплотнена, с сероватыми узелками на разрезе. Печень дряблая, желтоватого цвета. Выявляют кровоизлияния в эпикарде, на слизистых и серозных оболочках пищеварительного канала, мочевого пузыря и в головном мозге.

Диагностика. Постановка диагноза основывается на эпизоотологических данных, клинических признаках и результатах микроскопии мазков крови, окрашенных методом Романовского. Разработана серологическая диагностика (РСК, РДСК, ELISA).

Эперитрозооноз дифференцируют от бабезиоза, анаплазмоза.

Лечение. Специфическими лечебными средствами являются препараты *диминазен ацетурата*, которые вводят внутримышечно в дозе 3,5 мг/кг в виде 7%-го раствора. Назначают симптоматическое и патогенетическое лечение. Больным животным обеспечивают покой, улучшают кормление.

Профилактика и меры борьбы. Следят за недопущением распространения болезни животными-паразитоносителями. Придерживаются правил карантинирования животных, завезенных в хозяйство. В стационарно неблагополучных местностях создают условия для уничтожения кровососущих членистоногих.

? Контрольные вопросы

1. Назовите типы циркуляции возбудителей пироплазмидозов в клещах-переносчиках. 2. Дайте характеристику эпизоотологических очагов пиро-

плазмидозов животных. 3. Дайте характеристику патогенного влияния возбудителей пироплазмидозов на организм животных. 4. Как проводят диагностику пироплазмидозов животных? 5. Как проводят лечение крупного рогатого скота, больного бабезиозом? 6. Опишите цикл развития эймерий. 7. Как происходит цикл развития тейлерий? 8. Какие пути заражения животных возбудителем токсоплазмоза? 9. Дайте характеристику патогенеза саркоцистоза крупного рогатого скота и овец. 10. Как проводят диагностику безноитиоза крупного рогатого скота? 11. Опишите цикл развития возбудителей криптоспоридиоза телят. 12. Как проводят диагностику трихомоноза крупного рогатого скота? Какие меры борьбы при этой болезни? 13. Назовите возбудителей трипаносомозов крупного рогатого скота и опишите клиническое проявление болезни. 14. Какие из протозоозов жвачных животных являются зооантропонозами? 15. Как проводят лечение и профилактику анаплазмоза крупного рогатого скота? 16. Назовите основные симптомы эперитрозооноза жвачных животных.

5.3. ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ ЛОШАДЕЙ

Бабезиоз (Babesiosis)

Острая или подострая трансмиссивная болезнь непарнокопытных животных (лошадей, ослов, мулов), которая характеризуется угнетением, лихорадкой, анемией, желтушностью видимых слизистых оболочек, нарушением функций органов пищеварения, нервной и сердечно-сосудистой систем.

Возбудители. Babesia caballi (син. Piroplasma caballi, поэтому раньше в справочной литературе заболевание описывалось как пироплазмоз). В эритроцитах возбудитель может иметь овальную, шарообразную, амебовидную, грушевидную формы. Типичная форма парногрушевидная: паразиты соединяются заостренными концами под острым углом, размещаются в центре эритроцита, их размеры – 2,5 – 4 мкм, т. е. больше радиуса эритроцита (см. вкл., рис. 85). В одном эритроците бывает 1 – 2 паразита. Их пораженность достигает 6 – 10 %.

B. equi (син. Nuttallia equi, заболевание соответственно имело название нутталлиоз). Возбудитель имеет большой полиморфизм. В эритроцитах встречаются округлые, кольцевидные, грушевидные формы, однако характерной является крестообразная, что напоминает «мальтийский крест», который получается при делении возбудителя почкованием. Размеры бабезий колеблются от 1 до 4 мкм. Наличие больших форм возбудителя (больше радиуса эритроцита) свидетельствует об остром течении болезни. По мере выздоровления животных одноклеточные организмы становятся все меньшими, а при паразитоносительстве в крови выявляют мелкие их формы. Возбудителем болезни поражены 30 – 60 % эритроцитов.

Цикл развития. Бабезии развиваются с участием двух хозяев – лошадей и иксодовых клещей. В эритроцитах непарнокопытных они размножаются простым делением или почкованием. В организме клещей-переносчиков паразиты размножаются путем мерогонии. Заражение лошадей происходит

во время нападения кровососущих членистоногих и инокуляции возбудителей с их слюной в кровь восприимчивых животных. Бабезии передаются от самок клещей потомству трансовариально в течение многих поколений. В организме непарнокопытных они сохраняются в течение 1 – 2 лет.

Передача B. equi может происходить трансфазно.

Эпизоотологические данные. В молодом возрасте лошади болеют бабезиозом в легкой форме. Тяжелое клиническое течение наблюдается у животных в возрасте старше 2 – 3 лет. Биологическими переносчиками возбудителей в зонах Полесья и лесостепи являются клещи Dermacentor pictus и D. marginatus. Вспышки болезни наиболее часто наблюдаются весной и осенью, в период массового нападения на животных для кровососания иксодовых клещей. В южных областях бабезии непарнокопытных передаются клещами Hyalomma plumbeum, H. scupense, Rhipicephalus bursa. Здесь болезнь регистрируют преимущественно летом.

Патогенез такой же, как и при бабезиозе других животных.

Иммунитет нестерильный (премуниция) и поддерживается наличием возбудителей в организме переболевшего животного. Напряженность иммунитета ослабевает вследствие повышенной эксплуатации лошадей или появления у них других болезней. В случае отсутствия реинвазии лошади остаются иммунными в течение 1 – 2 лет. При ослаблении иммунитета они могут повторно заболеть уже через 10 мес.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится 1 – 2 недели. Течение болезни чаще острое, в случае инвазии возбудителем B. equi может быть подострое и хроническое. Первыми признаками бабезиоза является повышение температуры тела до 41 – 42 °С. Нарушается деятельность сердечно-сосудистой системы (пульс 80 – 100 ударов за минуту, сердечный толчок усилен), учащается дыхание. Животные становятся угнетенными, быстро устают, у них резко снижается аппетит. Видимые слизистые оболочки гиперемированы, со временем становятся анемичными и желтушными, с полосчатыми и пятнистыми кровоизлияниями. Нарушается деятельность пищеварительного канала, что сопровождается метеоризмом и коликами. Гемоглобинурия наблюдается редко, однако моча приобретает темно-желтый цвет, становится мутной. У кобыл возможны аборты. Резко уменьшаются количество эритроцитов и содержание гемоглобина. При нарастании клинических симптомов животные погибают на протяжении первой недели болезни. Летальность лошадей может достигать 30 – 40 %.

При подостром и хроническом течении бабезиоза клиническая картина менее выражена. Инкубационный период длится около 1 мес. Температура тела не поднимается выше 40 °С. Аппетит часто сохраняется. Болезнь длится от 1 до 3 мес. и при улучшении условий содержания и кормления заканчивается выздоровлением.

Патологоанатомические изменения подобны тем, которые наблюдаются при бабезиозе крупного рогатого скота. Они более характерны для острого течения болезни.

Диагностика. Диагноз бабезиоз устанавливают комплексно, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, патологоанато-

мических изменений и результатов микроскопии мазков крови с выявлением характерных форм бабезий. Высокоэффективными считают серологические методы диагностики (РСК, РДСК, РИФ, ELISA). Бабезиоз непарнокопытных дифференцируют от инфекционной анемии.

Лечение. Больных бабезиозом лошадей изолируют, освобождают от всех видов работ. Из специфических средств применяют препараты *диминазен ацетурата* в дозе 3,5 мг/кг массы тела внутримышечно; *имидокарба* в дозе 2 мг/кг, а с целью полной стерилизации организма от возбудителей – 4 мг/кг массы тела. Химиопрепараты вводят повторно через 24 ч. Одновременно больным животным назначают симптоматическое лечение: сердечные (кофеин, камфору), слабительные средства, диетическое кормление.

Профилактика и меры борьбы. Мероприятия по профилактике бабезиоза лошадей должны быть направлены прежде всего на разрыв цепи: инвазированный клещ-переносчик – восприимчивое животное. С этой целью проводят комплекс организационно-хозяйственных и агротехнических мероприятий, направленных на уничтожение биотопов клещей-переносчиков, организацию культурных пастбищ, свободных от членистоногих, и выпаса на них лошадей. С целью уничтожения иксодовых клещей на животных в период их массового нападения лошадей один раз в неделю опрыскивают или обтирают водными эмульсиями акарицидов на основе пиретроидов. Норма расхода этих препаратов составляет 2 – 2,5 л на одно животное. При появлении первых случаев заболевания для химиопрофилактики применяют препараты диминазен ацетурата.

Трипаносомозы (Trypanosomoses)

Трансмиссивные сезонные болезни лошадей, ослов, мулов вызывают одноклеточные кровепаразиты класса Zoomastigophora. Заболевание животных сопровождается лихорадкой, анемией, увеличением лимфатических узлов, исхуданием, нервными явлениями. К возбудителям восприимчивы также жвачные, плотоядные и грызуны.

Возбудители. Trypanosoma evansi (син. T. ninaekohljakimovi) принадлежит к простейшим семейства Trypanosomidae. Болезнь, которая вызывается этим возбудителем, известна под названием «сурра». По морфологическим признакам паразит подобен другим видам трипаносом. Тело веретенообразной формы, имеет жгутик, который заканчивается свободно, на заднем конце тела имеется кинетопласт (см. вкл., рис. 89). Возбудитель имеет размеры 15...33 × 1,5...2,5 мкм и локализуется в плазме крови, лимфатических узлах, нервной системе.

T. brucei вызывает трипаносомоз животных, имеющий название нагана. По строению паразит подобен другим возбудителям, но для него характерен полиморфизм. Длина его составляет 12 – 35 мкм, ширина – 2 – 4 мкм. Хорошо развиты жгутик и ундулирующая мембрана.

Цикл развития. Трипаносомы размножаются продольным делением на две, реже – на большее количество дочерних клеток. Передача T. brucei происходит при помощи биологического переносчика – мухи цеце, и развитие происходит так же, как и при трипаносомозах крупного рогатого скота. T. evansi биологических переносчиков не имеет, но обоих возбудителей

могут переносить слепни и мухи-жигалки. В организме последних паразиты не размножаются. В странах Латинской Америки T. evansi передают также летучие мыши, которые питаются кровью лошадей и крупного рогатого скота. После заглатывания возбудителя они продолжительное время остаются источником инвазии для животных. Заражение лошадей возможно и в случае пользования нестерильными хирургическими и акушерскими инструментами.

Эпизоотологические данные. В Украине и Беларуси трипаносомозы лошадей не регистрируются. Однако не исключена возможность завоза возбудителей из-за рубежа. Болезни довольно распространены в странах Северной Африки, Азии, Латинской Америки, а сурра также и в СНГ – на территории стран Средней Азии, в Казахстане, Азербайджане. К возбудителям трипаносомозов восприимчивы мыши, крысы, морские свинки, кошки, кролики. Носителями паразитов могут быть дикие животные (волки, шакалы), причем хищники заражаются, как правило, при поедании мяса инвазированных животных. Сезонность болезней связана с активностью насекомых-переносчиков, поэтому они регистрируются преимущественно летом и осенью.

Патогенез и иммунитет. Считают, что основным фактором, который способствует развитию патологических изменений, является трипанотоксин, который выделяется вследствие лизиса трипаносом и поступает в кровь животных. Под действием этого токсина нарушается обмен веществ и развиваются морфологические изменения в структуре и деятельности органов и тканей животных, особенно нервной. Кроме того, возбудители выделяют токсины, которые вызывают склеивание тромбоцитов, что приводит к появлению кровоизлияний и отеков. Развитие анемии объясняется лизисом эритроцитов и ослаблением функции кроветворных органов.

Иммунитет изучен недостаточно. В крови больных животных образуются антитела, которые обнаруживаются в РСК, РДСК, РИФ.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится 1 – 3 недели. Течение болезни острое, подострое и хроническое. Наблюдается лихорадка интермитирующего типа. Лошади быстро устают. Отмечают отеки губ, щек, межчелюстного пространства, подгрудка, половых органов. Видимые слизистые оболочки анемичные и желтушные. Лимфатические узлы увеличены. Развиваются конъюнктивит, кератит. Иногда животные теряют зрение. Наблюдаются атония кишок, нервные явления (возбуждение, парезы и параличи тазовых конечностей). Пульс и дыхание учащаются. Клинические признаки иногда стихают и даже исчезают, а через несколько дней снова появляются. Прогноз всегда неблагоприятный. При остром течении болезни животные погибают в течение нескольких дней, при хроническом – через несколько месяцев.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Губы, веки, щеки, половые органы отечные. Слизистые оболочки, мышцы анемичные. Кровь водянистая, свертывается плохо. В брюшной и грудной полостях накапливается серозная жидкость. Сердце увеличено, дряблое, с кровоизлияниями в предсердиях. Легкие гиперемированы и отечны. Селезенка уве-

личена. В почках и печени застойная гиперемия. Лимфатические узлы отечны и гиперемированы. Слизистая оболочка кишок набухшая, с кровоизлияниями.

Диагностика комплексная. Учитывают клинические признаки, эпизоотологические данные, патологоанатомические изменения, однако достоверным подтверждением диагноза является выявление трипаносом в крови животных. Для этого кровь исследуют методом раздавленной капли без окрашивания в затемненном поле микроскопа или готовят тонкие мазки, которые окрашивают методом Романовского.

В сомнительных случаях ставят биопробу. Для этого лабораторным мышам, крысам или морским свинкам вводят подкожно кровь или суспензию из органов животных. Через 3– 4 недели у грызунов развиваются симптомы болезни, а в крови появляются трипаносомы.

Используют серологическую диагностику (РСК, РДСК, РИФ).

Лечение. Внутривенно вводят 10%-й раствор *наганина* в дозе 10 – 15 мг/кг. В случае рецидивов или установления наганиноустойчивости для лечения лошадей используют препараты *диминазен ацетурата* в дозе 3,5 мг/кг внутримышечно дважды с интервалом 24 ч. Больных лошадей изолируют, освобождают от работы. Обеспечивают диетическое кормление, а при необходимости назначают симптоматические средства.

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных относительно трипаносомозов зонах лошадей защищают от кровососущих членистоногих опрыскиванием или обтиранием инсектицидами или репеллентами. Рекомендуется выпасать животных ночью на пастбищах, отдаленных от мест размножения слепней. Животных, которые переболели, содержат изолированно в течение 6 мес. Если во время повторного их обследования выявляют трипаносом или высокие титры антител, лечение повторяют. Применяют метод химиопрофилактики. Лошадям вводят наганин в лечебных дозах с интервалом 30 суток, а препараты диминазен ацетурата – через 10 – 15 суток.

Случная болезнь лошадей

Случная болезнь (син. дурина) – трипаносомоз с хроническим, часто бессимптомным течением, характеризуется абортами, отеками вымени, препуция, мошонки, кожи, парезами лицевого и крестцового нервов, истощением животных.

Возбудитель. Trypanosoma equiperdum принадлежит к семейству Trypanosomidae. Паразит продолговато-веретенообразной формы, размером 1,5...2 × 20...30 мкм. Тело покрыто пеликулой и состоит из ядра, цитоплазмы, кинетопласта и длинного жгутика, который заканчивается в задней части клетки свободным концом (см. вкл., рис. 89).

Цикл развития. Трипаносомы локализуются в капиллярах слизистой оболочки половых органов. Размножаются простым двойным и множественным делением. Двигаются за счет сокращения тела и с помощью жгутика. Заражение животных происходит во время естественного спаривания без участия переносчиков. Продолжительность паразитирования возбудителей в организме лошадей точно не установлена.

Эпизоотологические данные. Случная болезнь в Украине и Беларуси не регистрируется, однако не исключена возможность завоза ее из-за рубежа. Болезнь возникает редко, а в случае ее появления следует прежде всего

поставить в известность Международное эпизоотическое бюро (МЭБ). Кроме лошадей случной болезнью болеют ослы, мулы, в эксперименте – лабораторные мыши и кролики. Источник инвазии – больные жеребцы и кобылы, а также носители возбудителя. Пути заражения – половые контакты больных и здоровых животных, искусственное осеменение кобыл спермой, взятой от больного жеребца, через предметы ухода за лошадьми. Жеребята заражаются с молоком кобыл или при слизывании выделений из их половых органов. Продолжительность выживания возбудителя во внешней среде не изучена. Установлено, что при высыхании паразит быстро погибает, но долго сохраняется при низких температурах (−70...−196 °С). Болезнь регистрируется в странах Африки, Азии, Латинской Америки.

Патогенез и иммунитет. Сначала трипаносомы размножаются в слизистых оболочках половых органов, что вызывает их катаральное воспаление. Со временем возбудители проникают в кровь, а через нее – во внутренние органы. В процессе жизнедеятельности трипаносомы выделяют трипанотоксин, который стимулирует развитие аллергии, а также изменения нервной системы, что приводит к появлению парезов и параличей.

Иммунитет изучен недостаточно.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится от 3– 4 недель до 2 – 3 мес. Течение инвазии преимущественно х р о н и ч е с к о е, у породистых лошадей может быть о с т р о е. Клиническое проявление болезни можно условно разделить на 3 периода.

В первый период температура тела субфебрильная. Развивается отек препуция, мошонки, пениса у жеребцов, вымени, нижней части живота и вульвы у кобыл. После моциона отеки исчезают. На коже и слизистых оболочках половых органов появляются узелки и язвы, а после их заживления – белые пятна. Слизистая оболочка влагалища гиперемирована, отечна, покрыта узелками и язвами. Из нее выделяется желтовато-кровянистая слизь.

Во второй период отмечают исхудание, несмотря на сохраненный аппетит. Кобылы абортируют через 1,5 – 2 мес. после начала проявления болезни. На коже появляются отеки круглой или овальной формы (талерные бляшки), которые внезапно возникают и быстро исчезают. Повышается чувствительность кожи.

В третий период наблюдаются парезы и параличи лицевого или тройничного, а также пояснично-крестцовых нервов. При одностороннем поражении лицевого нерва губа, ухо, веко пораженной стороны обвисают. При парезах нервов поясничной области развивается слабость тазовой части тела, животное хромает на обе конечности, приседает. После моциона эти симптомы исчезают. Нервные нарушения прогрессируют, лошадь лежит или сидит по-собачьи, истощается, развиваются пролежни. Животное погибает от истощения или сепсиса.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, слизистые оболочки анемичны. На коже и слизистых оболочках половых органов видны отеки, узелки, язвы, непигментированные участки. Паховые лимфатические узлы увеличены. Мышцы поясницы и задней части тела перерождены.

Диагностика. При постановке диагноза на случную болезнь учитывают клинические признаки, эпизоотологические данные, патологоанатомические изменения. Окончательный диагноз подтверждается выявлением трипаносом в соскобах со слизистой оболочки влагалища кобыл и уретры жеребцов или в пунктате тканевой жидкости с талерных бляшек. Полученный материал исследуют методом раздавленной капли или готовят тонкие мазки, которые красят методом Романовского.

Из серологических методов используют РСК, РДСК, РИФ, ELISA.

Случную болезнь следует дифференцировать от бабезиоза по результатам лабораторных исследований.

Лечение. Больным лошадям применяют *наганин* в дозе 10 – 15 мг/кг внутривенно в виде 10%-го водного раствора. Через 1 – 1,5 мес. лечение повторяют. Рекомендуют также *новарсенобензол (неоарсфенамин)* в дозе 40 – 45 мг/кг в 10%-м водном растворе внутривенно. *Ломидин (пентамидин)* вводят внутривенно в дозе 6 мг/кг в 4%-м водном растворе.

Профилактика и меры борьбы. Лошади и другие однокопытные животные, поступающие из стран, неблагополучных относительно случной болезни, подлежат карантинированию и тщательному обследованию (обязательно лабораторными методами) с целью исключения болезни. В случае выявления больных животных в хозяйстве проводят мероприятия по борьбе со случной болезнью непарнокопытных в соответствии с инструкцией.

? Контрольные вопросы

1. Назовите возбудителей бабезиоза лошадей и особенности их морфологии. 2. Какие иксодовые клещи являются переносчиками возбудителей бабезиоза лошадей? 3. Назовите характерные клинические признаки сурры лошадей. 4. Как проводят диагностику и лечение случной болезни лошадей?

5.4. ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ СВИНЕЙ

Бабезиоз (Babesiosis)

Трансмиссивная, природно-очаговая, сезонная болезнь домашних и диких свиней вызывается одноклеточными организмами Babesia trautmanni и B. perroncitoi, характеризуется лихорадкой, прогрессирующей анемией, желтушностью видимых слизистых оболочек и кожи, гемоглобинурией, светобоязнью.

Возбудители. Babesia trautmanni – полиморфный паразит сравнительно больших размеров, больше всего похож на возбудителя бабезиоза собак. В эритроцитах бабезии имеют кольцевидную, амебовидную, овальную, грушевидную, парногрушевидную формы. Типичная форма парногрушевидная: паразиты соединяются тонкими концами под острым углом, размещаются в центре эритроцита, размеры их больше, чем радиус эритроцита (в среднем 3,16 1,68 мкм). В одном эритроците может помещаться до 8 бабезий. Их пораженность достигает 65 %.

B. perroncitoi сравнительно с предшествующим видом – мелкий паразит. В эритроцитах встречаются преимущественно кольцевидные формы диаметром 0,5 – 2 мкм. Пораженность эритроцитов невысокая.

Цикл развития такой же, как и при бабезиозах других животных.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии являются больные и переболевшие животные, которые остаются паразитоносителями. Кроме домашних, к возбудителям восприимчивы дикие свиньи. Болезнь распространена во многих странах, в том числе и на территории СНГ (Средняя Азия, Закавказье). Есть данные, что бабезиоз свиней регистрировали и в Украине. Болезнь сезонная и обнаруживается в весенне-летний период у животных, которых выпасают на пастбище. Самые восприимчивые к возбудителю поросята 2 – 4-месячного возраста. Распространение инвазии среди свиней связано с ареалом клеща-переносчика Rhipicephalus turanicus, с трансовариальным типом циркуляции возбудителя в нем.

Патогенез такой же, как и при бабезиозах других животных.

Иммунитет. Свиньи, которые переболели бабезиозом, приобретают нестерильный иммунитет, срок которого не установлен.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится 12 – 15 суток. Течение болезни о с т р о е. У больных животных температура тела повышается до 41 – 42 °С. Они отказываются от корма, на пастбище отстают от стада, в станках забиваются в самый темный угол (светобоязнь), становятся малоподвижными. Пульс и дыхание учащаются, нарушается работа пищеварительного канала (запор чередуется с поносом). Слизистые оболочки сначала гиперемированы, позже бледнеют и приобретают желтую окраску. Кожа также желтеет. Свиньи худеют. На 3 – 4-й день у них появляется гемоглобинурия. Супоросные свиноматки абортируют. Быстро прогрессирует анемия. Кровь становится водянистой, резко снижаются содержание гемоглобина и количество эритроцитов. У некоторых животных может наблюдаться скрежет зубами, извращение аппетита, агрессивность – больные со злостью бросаются на людей и животных. Летальность составляет свыше 50%.

Патологоанатомические изменения. Трупы свиней, которые погибли от бабезиоза, истощены. Кожа, видимые слизистые оболочки, подкожная соединительная ткань, серозные оболочки желтушные. Лимфатические узлы увеличены, сочные на разрезе, гиперемированы, с кровоизлияниями. Сердечные мышцы бледные, цвета вареного мяса. Под эпи- и эндокардом – многочисленные кровоизлияния. Селезенка увеличена, пульпа размягчена. Печень увеличена, дряблая, на разрезе сочная, рисунок стертый. Желчный пузырь растянутый, заполненный густой желчью. Почки отечны, гиперемированы, капсула легко снимается, под ней местами обнаруживаются кровоизлияния. Мочевой пузырь заполнен мочой от розового до темно-коричневого цвета, слизистая оболочка его отечна, желтая. Слизистая оболочка желудка и кишок катарально воспалена, с многочисленными точечными кровоизлияниями в подслизистом слое.

Диагностика. Диагноз бабезиоз устанавливают на основании клинических признаков, эпизоотологических данных, патологоанатомических измене-

ний и подтверждают обязательным выявлением бабезий в эритроцитах во время исследования мазков крови, взятых из периферических сосудов ушной раковины или кончика хвоста.

Лечение. Для лечения свиней, больных бабезиозом, применяют одни и те же специфические химиопрепараты, что и для лечения болезни у других животных. Наряду со специфической следует применять симптоматическую и патогенетическую терапию.

Профилактика и меры борьбы. Главной целью в профилактике бабезиоза свиней является недопущение нападения на них клещей-переносчиков (стойловое содержание животных, выпас свиней на свободных от клещей пастбищах, организация культурных пастбищ, применение акарицидов для уничтожения членистоногих на животных и в помещениях).

Эймериоз и изоспороз (Eimeriosis et isosporosis)

Острые, подострые или хронические болезни поросят с 2-недельного до 6-месячного возраста, характеризуются диареей, прогрессирующим исхуданием, высокой летальностью больных животных.

Возбудители. Одноклеточные организмы принадлежат к родам Eimeria и Isospora подсемейств Eimeriinae и Isosporinae семейства Eimeriidae. Паразиты повреждают эпителиальные клетки тонких кишок свиней. Возбудители болезней сходны по циклам развития и патогенному влиянию на организм животных, часто наблюдается смешанная инвазия.

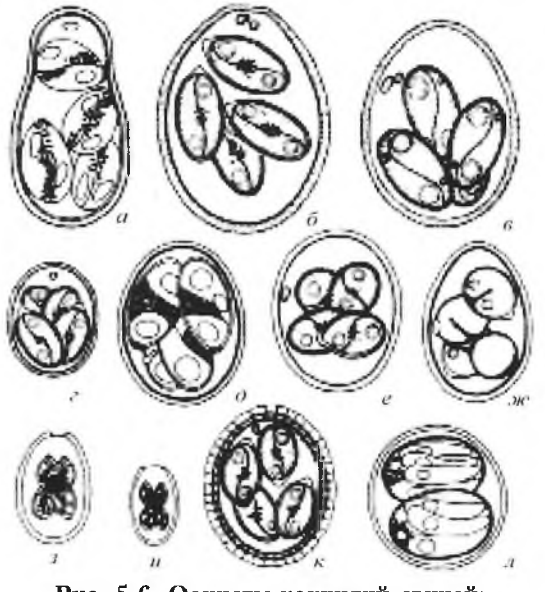


Рис. 5.6. Ооцисты кокцидий свиней:
а – Eimeria guevarai; *б* – E. scabra; *в* – E. polita; *г* – E. perminuta; *д* – E. neodebliecki; *е* – E. debliecki; *ж* – E. porci; *з* – E. residualis; *и* – E. betica; *к* – E. spinosa; *л* – Isospora suis

Паразитами свиней зарегистрированы свыше 10 видов эймерий и 3 вида изоспор (рис. 5.6). Наиболее часто встречаются такие виды: E. suis – ооцисты овальные, размером 14,5...19,2×11,3...15,3 мкм, с двухконтурной гладкой оболочкой. Препатентный период составляет 10, патентный – 6, стадия спорогонии – 11 – 12 суток.

E. debliecki – ооцисты овальные или яйцеобразные, размером 20...30 × 14...19 мкм, с двухконтурной гладкой оболочкой, продолжительность споруляции 4 – 7 суток.

E. scabra – ооцисты эллипсовидные, размером 24...42 × 20...24 мкм, с двухконтурной шереховатой оболочкой, на суженном конце имеется микропиле. Препатентный период составляет 7 – 11 суток, патентный – 4 – 5, споруляция – 9 – 12 суток.

E. perminuta – ооцисты яйцеобразной или шарообразной формы, размерами 12...20 ×9...17 мкм, коричневого цвета, оболочка двухконтурная, ше-

реховатая. Препатентный период – 7 суток, патентный – 10, споруляция – 9 – 11 суток.

E. spinosa – ооцисты яйцеобразной или эллипсовидной формы, размерами 16...22 × 13...16 мкм, оболочка коричневая, покрыта шипиками. Препатентный период – 17 суток, патентный – 12, споруляция – 10 – 12 суток.

I. suis – ооцисты овальной или округлой формы, размерами 22 × × 17...19 мкм, оболочка гладкая, однослойная, прозрачная. Препатентный период – 6 – 8 суток, патентный – до 10, споруляция – 3– 5 суток. В отличие от ооцист эймерий, внутри спорулированных ооцист изоспор находятся 2 спороцисты с четырьмя спорозоитами в каждой.

Цикл развития аналогичен развитию эймерий других животных. Цикл развития окончательно не изучен.

Эпизоотологические данные. Болезнь довольно распространена. Зараженность поросят паразитами составляет от 30 до 100 %. Источником инвазии являются больные животные и кокцидионосители. Резервуаром возбудителей являются выгульные площадки, станки, корма, подстилка. Поросята могут заражаться с первых дней жизни от свиноматок (носителей возбудителей) через загрязненное фекалиями вымя. Самые восприимчивые животные 2 – 4-месячного возраста при резком переходе от одного типа кормления к другому, при несбалансированном рационе. Возникновению болезни способствует скученное содержание свиней, антисанитарное состояние свинарников.

Патогенез и иммунитет. В период интенсивного размножения эндогенных стадий разрушается большое количество эпителиальных клеток слизистой оболочки кишок, что приводит к десквамации эпителия. Через оголенные участки проникают бактерии, вирусы, токсические вещества. Нарушается функция кишок, развивается диарея. Это служит причиной дегидратации, интоксикации организма, нарушения водно-минерального и других обменов организма, вследствие чего поросята часто погибают.

Свиньи, которые переболели эймериозом и изоспорозом, остаются носителями возбудителей, что способствует их невосприимчивости к повторному заражению.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится 6 – 12 суток. Течение болезни острое, подострое и хроническое. При остром течении у поросят отмечают снижение аппетита, угнетение, залеживание, температура тела незначительно повышена. Наблюдается профузный понос, фекалии с примесью слизи и крови. Это приводит к обезвоживанию, истощению поросят и к их гибели.

Подострое и хроническое течение отмечают у молодняка старших возрастных групп и у взрослых свиней. Аппетит у них снижен, фекалии жидкие. Животные малоподвижные, худеют, отстают в росте и развитии.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, слизистые оболочки анемичны. Самые характерные изменения наблюдают в кишках. Слизистая оболочка тонких, а при тяжелом течении болезни и толстых кишок геморрагически воспалена, с кровоизлияниями, язвами. В их стенках обнаруживают серовато-желтые узелки величиной от макового зерна до го-

рошины, которые содержат разные стадии эндогенного развития эймерий и изоспор. Отмечают увеличение селезенки, сердца, точечные кровоизлияния на эпи- и эндокарде.

Диагностика. При постановке диагноза учитывают клинические признаки болезни, эпизоотологические данные, патологоанатомические изменения, однако решающее значение в его подтверждении имеет выявление ооцист в пробах фекалий больных животных, которые исследуют методами флотации (Фюллеборна или Дарлинга). Принимают во внимание интенсивность инвазии. Наличие в поле зрения микроскопа только отдельных ооцист свидетельствует о субклиническом течении болезни или паразитоносительстве.

При патологоанатомическом вскрытии трупов делают соскобы слизистой оболочки, которые исследуют компрессорным методом.

Эймериоз и изоспороз дифференцируют от балантидиоза, амебоза, боррелиоза, гельминтозов, вирусных кишечных инфекций.

Лечение. С лечебной целью применяют такие препараты: *сульфадиметоксин, сульфапиридазин* – 75 – 100 мг/кг дважды в день; *бровасептол* – 0,1 г/кг. Эффективные также препараты на основе *ампролиума (бровитакокцид)* из расчета 20 – 50 мг/кг, *салиномицин натрия (кокцисан, сакокс)* в дозе 5 мг/кг корма, *толтразурила (байкокс)*. Все препараты применяют ежедневно в течение 5 – 7 дней.

Больных поросят по возможности изолируют, создают надлежащие санитарно-гигиенические условия содержания и обеспечивают полноценным рационом. Назначают молочнокислые продукты.

Профилактика и меры борьбы. С целью профилактики эймериозов создают хорошие санитарно-гигиенические условия содержания и обеспечивают полноценным сбалансированным рационом свиней всех возрастных групп. Помещения и выгульные площадки очищают от навоза и дезинвазируют горячим 3 – 4%-м раствором едкого натра, 5%-й эмульсией дезонола, 3%-м раствором глутарового альдегида. Завезенный в хозяйство ремонтный молодняк выдерживают на карантине, проводят необходимые лабораторные исследования и профилактические обработки.

В неблагополучных хозяйствах проводят химиопрофилактику одним из химиотерапевтических препаратов. Свиноматкам в период супоросности двумя 5-дневными курсами с 3 – 4-недельным интервалом назначают: *бровасептол, бровитакокцид, тримеразин, трибрисен, дитревит-480.* Эти препараты применяют свиноматкам также в первые 10 суток после опороса.

Саркоцистоз (Sarcocystosis)

Преимущественно хроническая протозойная болезнь свиней, характеризуется поражением паренхиматозных органов, сердечных и поперечнополосатых мышц.

Возбудители. Саркоцисты принадлежат к роду Sarcocystis подсемейства Isosporinae семейства Eimeriidae. Названия возбудителей болезни объединяет в себе названия промежуточного и дефинитивного хозяев. По современной систематике возбудителями саркоцистоза свиней являются три вида одноклеточных организмов:

Sarcocystis suicanis. Размеры ооцист составляют 13...16 × 8...10 мкм, спороцист – 13× 10 мкм, препатентный период – 9 – 12 суток;

S. suifelis. Размеры спороцист 13,5 × 8 мкм;

S. suihominis. Ооцисты размером 19...20 × 12...15 мкм, спороцисты – 12...14 × 10...11 мкм, препатентный период составляет 9 – 10 суток, патентный – до 30 суток.

У свиней (промежуточный хозяин) паразиты локализуются в сердечных и поперечнополосатых мышцах, где образуют цисты овальной формы до 1 мм длиной и 0,5 мм шириной, заполненные эндозоитами.

Ооцисты формируются в тонких кишках дефинитивных хозяев (человек, собака, кошка). Оболочка их довольно нежная и плотно охватывает две спороцисты. Оболочки последних толстые, плотные, в каждой из них помещается по 4 спорозоита и остаточное тело.

Цикл развития. С фекалиями дефинитивных хозяев во внешнюю среду выделяются спорулированные ооцисты, а если оболочка их разрывается – спороцисты, которые потом с кормом, водой или при копрофагии попадают в организм свиней. Спорозоиты, которые освободились от оболочек, мигрируют в эндотелиальные клетки паренхиматозных органов и мышц, где проходят три стадии мерогонии. Мерозоиты последней генерации заносятся в мышцы, где через 2 мес. после заражения образуются цисты, готовые к заражению дефинитивного хозяина.

Дефинитивные хозяева заражаются при поедании сырого мяса, инвазированного саркоцистами. В эпителиальных клетках тонких кишок они проходят стадию гаметогонии. После копуляции гамет образуется зигота, которая покрывается нежной оболочкой и становится ооцистой. Стадия спорогонии также происходит в кишках. В ооцисте формируются две спороцисты, а в последних – по 4 спорозоита и остаточное тело.

Саркоцисты строго видоспецифичные как к дефинитивному, так и к промежуточному хозяевам.

Эпизоотологические данные. Болезнь довольно распространена. Поражение свиней возбудителями саркоцистоза в зависимости от способа их содержания может колебаться от 30 до 60 %. В случае выращивания свиней в небольших фермах экстенсивность инвазии выше по сравнению со специализированными хозяйствами закрытого типа. Четкой сезонной динамики поражения свиней саркоцистами не наблюдается, однако с возрастом интенсивность инвазии возрастает. Спороцисты продолжительное время сохраняются во внешней среде.

Патогенез такой же, как и при саркоцистозе крупного рогатого скота.

Иммунитет не изучен. Известно, что в организме животных, пораженных саркоцистами, образуются антитела, которые обнаруживаются с помощью серологических реакций.

Симптомы болезни. При спонтанном саркоцистозе клинические признаки не характерные, поэтому при жизни животных установить точный диагноз сложно.

У поросят, искусственно зараженных большими дозами спороцист S. suihominis, наблюдалось острое течение болезни. Тяжелое их состояние

(лихорадку, угнетение, анорексию) наблюдали с 10 – 13-го дня после заражения, что совпадает с активной фазой мерогонии.

Патологоанатомические изменения, диагностика, лечение, профилактика и меры борьбы такие же, как и при саркоцистозе крупного и мелкого рогатого скота.

Трихомоноз (Trichomonosis)

Болезнь преимущественно поросят с острым или хроническим течением, характеризуется поражением пищеварительного канала, половых и других органов.

У свиней имеется несколько возбудителей, которые локализуются в разных органах: Tr. suis – в пищеварительном канале, легких и носовой полости; Tr. rotunda – в толстых кишках; Tr. nasalis – в легких и носовой полости. Паразиты принадлежат к роду Trichomonas семейства Trichomonadidae. Иногда трихомонад выявляют в половых органах.

Возбудители. По строению трихомонады, паразитирующие у свиней, подобны паразитам крупного рогатого скота, однако отличаются большим полиморфизмом. Форма их тела зависит от условий существования и может быть грушевидной (наиболее часто), веретенообразной, круглой, овальной, палочкообразной.

Цикл развития. Заражение поросят возбудителями трихомоноза происходит алиментарным путем с кормом или водой, а наиболее часто – через загрязненные фекалиями соски вымени свиноматок. Источником инвазии являются больные свиньи и трихомонадоносители, которые своими выделениями инвазируют корма и воду. В случае витаминно-минеральной недостаточности поросята могут заглатывать навоз, вследствие чего паразиты попадают в ротовую или носовую полости. Трихомонады размножаются простым делением, а также почкованием и множественным делением. Питаются слизью, бактериями, форменными элементами крови. При неблагоприятных условиях внешней среды они превращаются в цисты. Инвазирование половых органов происходит, очевидно, при попадании возбудителей на наружные половые органы из подстилки, навоза, во время дефекации.

Эпизоотологические данные. Трихомоноз свиней довольно распространен. Болеют поросята до 4-месячного возраста в случае содержания их в антисанитарных условиях, несвоевременного подкармливания, а также резкого отъема от свиноматок. Взрослые животные клинически не болеют и являются паразитоносителями. Трихомонады устойчивы во внешней среде, однако под действием прямых солнечных лучей и высушивания быстро погибают. Сезонная динамика болезни не выражена.

Патогенез и иммунитет. Интенсивное размножение одноклеточных организмов вызывает катарально-геморрагическое воспаление слизистой оболочки кишок, что нарушает барьерную и всасывательную функции. Некроз ворсинок, десквамация эпителия способствуют развитию гнилостной микрофлоры. Значительно усиливается перистальтика кишок, которая приводит к диарее. Всасывание продуктов воспаления способствует интоксикации организма и нарушает функционирование органов и систем (дыхательной, сердечно-сосудистой). Воспаление кишок приводит к развитию других паразитов (балантидий, эймерий, гельминтов).

Локализация трихомонад в дыхательных путях вызывает их воспаление.

Иммунитет изучен недостаточно. Известно, что подсвинки в возрасте старше 4 мес. и взрослые свиньи болеют бессимптомно или в хронической форме, что, возможно, связано с возрастным иммунитетом.

Симптомы болезни. Течение болезни острое и хроническое. Острое течение наблюдается у поросят до 2-месячного возраста. Инкубационный период длится 8–10 суток. У животных снижается аппетит, температура тела повышается на 1–1,5 °С, появляется диарея, фекалии жидкие, с примесью слизи и крови. Поросята лежат, дыхание их становится напряженным, нарушается водно-минеральный обмен. Вследствие диареи наступает дегидратация организма. Болезнь длится 2–3 недели, и, если своевременно не лечить, большинство животных погибает.

Хроническое течение наблюдается у поросят 3–4-месячного возраста. Аппетит у них снижен, периодически бывает понос, животные отстают в росте и развитии, худеют. Если болезнь усложняется другими протозоозами или бактериальными инфекциями, прогноз может быть неблагоприятный. Поражение половых органов приводит к их воспалению (особенно у самок).

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Основные патологоанатомические изменения наблюдаются в тонких и толстых кишках. Их слизистая оболочка отечна, гиперемирована, покрыта густой слизью серого цвета, с полосчатыми кровоизлияниями. В толстых кишках наблюдают значительное количество язв диаметром 1–2 мм. Брыжеечные лимфоузлы увеличены, гиперемированы. Наблюдают также очаговую бронхопневмонию и воспаление слизистой оболочки носовой полости.

Диагностика. Диагноз трихомоноз устанавливают на основании клинических признаков, эпизоотологических данных, патологоанатомических изменений и подтверждают лабораторным исследованием. Простейшим методом выявления паразитов является метод нативного мазка. Небольшое количество фекалий, взятых из прямой кишки, помещают на предметное стекло, добавляют несколько капель теплой дистиллированной воды или изотонического раствора натрия хлорида, размешивают и рассматривают препарат под малым или средним увеличением микроскопа. Учитывают интенсивность инвазии. Наличие в поле зрения микроскопа более 100 паразитов свидетельствует о довольно высокой интенсивности инвазии.

Можно использовать метод культивирования трихомонад на среде Петровского.

Для дифференцирования трихомонад от других одноклеточных организмов готовят тонкие мазки, которые красят методами Романовского, Папенгейма.

Трихомоноз свиней следует дифференцировать от балантидиоза, эймериоза, бактериальных и вирусных инфекций.

Лечение. Трихомонозный энтероколит у поросят лечению поддается тяжело. Эффективным химиопрепаратом является *осарсол* в дозе 20 – 30 мг/ кг внутрь дважды в день в течение 3–5 дней. Можно использовать *метранидазол, тинидазол* и др.

Профилактика и меры борьбы. Важным условием предотвращения инвазии является создание надлежащих санитарно-гигиенических условий содержания супоросных и подсосных свиноматок с поросятами, а также их полноценное и сбалансированное кормление. Своевременно убирают фекалии, которые подвергают биотермическому обеззараживанию. Станки перед постановкой свиноматок на опорос механически очищают, ремонтируют и дезинвазируют растворами формалина, хлорамина, натрия гидроксида. Животных, поступающих в хозяйство, карантинируют на протяжении 30 дней, проводят лабораторные исследования и необходимые лечебно-профилактические обработки.

Трипаносомоз (Trypanosomosis)

Трансмиссивная болезнь с острым или сверхострым течением, характеризуется лихорадкой, анемией, поражением нервной системы.

Возбудитель. Trypanosoma simiae– подвижный полиморфный паразит, длиной в среднем 16 – 18 мкм. Кинетопласт размещен в задней части тела. Строение возбудителя сходно с другими трипаносомами, однако у него нет свободного жгутика (см. вкл., рис. 89).

Цикл развития. У свиней трипаносомы паразитируют в плазме крови, где размножаются продольным делением. Биологическими переносчиками возбудителя являются около 10 видов мух цеце. Мухи заглатывают возбудителя с кровью, и он продолжает интенсивное размножение в кишечнике насекомых. Через 16 – 25 суток после кровососания образуются метациклические инвазионные трипаносомы, которые способны заразить здоровых животных. Такие паразиты проникают в гипофаринкс переносчика и во время повторного нападения на животных инокулируются в их кровь. Механическими переносчиками возбудителя могут быть слепни и мухи-жигалки.

Эпизоотологические данные. В Украине и Беларуси трипаносомоз свиней не регистрируется. Однако не исключена возможность завоза возбудителя с животными-паразитоносителями. К T. simiae восприимчивы также верблюды, лошади, крупный и мелкий рогатый скот, тем не менее течение болезни у них более доброкачественное. Трипаносомоз свиней довольно распространен в большинстве стран Тропической и Южной Африки, где встречаются мухи цеце. Резервуаром инвазии являются дикие свиньи. Инвазирование свиней возбудителем трипаносомоза возможно через нестерильные инструменты во время проведения массовых хирургических манипуляций (кастрация, бонитировка).

Патогенез и иммунитет такие же, как и при трипаносомозах крупного и мелкого рогатого скота.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится 4 – 20 суток и зависит от вида мухи цеце – биологического переносчика. У чистопородных свиней течение болезни часто бывает с в е р х о с т р ы м, и животные погибают уже на 2 – 3-и сутки. Чаще течение трипаносомоза о с т р о е, что характеризуется лихорадкой, общим угнетением, снижением аппетита, слабостью, анемией, одышкой, нервными нарушениями. Болезнь длится 1 – 2 недели и часто заканчивается летально.

Патологоанатомические изменения. Трупы свиней, погибших от острого трипаносомоза, истощены, слизистые оболочки анемичны. Наблюдают кровоизлияния на эпи- и эндокарде, серозных покровах, в паренхиматозных органах и мозговых оболочках. Возбудители часто являются причиной образования тромбов, которые обнаруживают в просвете кровеносных сосудов. Это сопровождается инфарктами печени, почек, селезенки, лимфоузлов.

Диагностика. Диагноз устанавливают комплексно с учетом клинических признаков, эпизоотологических данных, патологоанатомических изменений. Диагноз подтверждается выявлением возбудителя в мазках крови, окрашенных методом Романовского. Для биопробы можно использовать кроликов.

Лечение, профилактика и меры борьбы такие же, как и при трипаносомозах крупного рогатого скота.

Амебная дизентерия (амебоз)

Острая, подострая или хроническая болезнь поросят, характеризуется истощением, диареей, отставанием в росте и развитии, нередко гибелью животных.

Возбудитель. Болезнь вызывают амебы Entamoeba polecki, E. debliecki, которые принадлежат к семейству Amoebidae класса Sarcodina типа Sarcomastigophora – сравнительно большие, малоподвижные одноклеточные организмы шарообразной формы, размером 6 – 18 мкм. Паразиты двигаются с помощью псевдоподий. Ядро сферической формы, величиной 2 – 5 мкм. В зависимости от условий среды амебы могут находиться в вегетативной и инцистированной формах (см. вкл., рис. 98).

Цикл развития. Заражение поросят происходит алиментарно при заглатывании цист амеб с кормом или водой, чаще – через соски свиноматок. Возбудители паразитируют в просвете толстых кишок, а при совокупности факторов, которые нарушают общую резистентность организма хозяина, проникают в слизистый и подслизистый слои. Размножаются паразиты путем прямого деления.

Эпизоотологические данные. Амебная дизентерия довольно распространена в свиноводческих хозяйствах в виде паразитоносительства. Клинически болезнь проявляется преимущественно у поросят с 2-месячного возраста. Факторами, которые способствуют возникновению заболевания в хозяйстве, являются нарушение санитарно-гигиенических условий содержания животных, резкий отъем поросят от свиноматок, кормление их недоброкачественным кормом, несбалансированность рациона, наличие инфекционных и инвазионных болезней.

Возбудители дизентерии паразитируют также в организме людей, копытных животных, птиц, рептилий, рыб, насекомых, но у них выражена строгая специфичность к своим хозяевам.

Патогенез и иммунитет. При условиях снижения общей резистентности организма животного и нарушения процесса пищеварения амебы интенсивно размножаются, проникают в слизистый и подслизистый слои стенки кишок и, нарушая целостность кровеносных сосудов и капилляров, вызывают воспалительные процессы. Это приводит к кровоизлияниям, очаговым некро-

зам слизистой оболочки. Вследствие усиления перистальтики кишок наступает диарея. Размножается гнилостная микрофлора, которая еще больше усиливает процессы воспаления. Токсические вещества, всасываясь в кровь, способствуют интоксикации организма, нарушению работы сердечно-сосудистой и дыхательной систем, что часто становится причиной гибели поросят.

Иммунитет изучен недостаточно. Известно, что у подсвинков свыше 6-месячного возраста течение амебной дизентерии субклиническое, что, очевидно, связано с развитием возрастного иммунитета.

Симптомы болезни. Течение болезни острое, подострое и хроническое, что зависит от возраста свиней, санитарно-гигиенических условий их содержания и кормления. При остром течении отмечают общее угнетение, повышение температуры тела до 40,5 °С, снижение аппетита или полный отказ от корма. Поросята лежат, их живот подтянут, при пальпации болезненный. Развивается диарея, фекалии жидкие, с примесью слизи и крови, зловонные. Животные часто погибают.

При подостром и хроническом течении клинические признаки менее выражены.

Патологоанатомические изменения. Трупы поросят истощены. Основные изменения наблюдаются в пищеварительном канале. Слизистая оболочка желудка и тонких кишок геморрагически воспалена. В толстых кишках наблюдают геморрагическое воспаление с участками некроза и язвами.

Диагностика. Учитывают клинические признаки, эпизоотологические данные, патологоанатомические изменения. Диагноз подтверждают исследованием фекалий методом нативного мазка. Для этого берут фекалии непосредственно из прямой кишки и исследуют свежеотобранные пробы под микроскопом. В поле зрения выявляют амеб в вегетативной или инцистированной формах.

Амебную дизентерию дифференцируют от балантидиоза, эймериоза, трихомоноза, вирусных и бактериальных инфекций.

Лечение. С лечебной целью применяют *осарсол* групповым методом в дозе 20 – 30 мг/кг в 1%-м растворе соды дважды на день 3– 5 дней подряд, через недельный интервал курс желательно повторить. Эффективность лечения повышается при парентеральном введении *антибиотиков тетрациклинового ряда, тилозина*, *метранидазола, тинидазола* и др.

Больных поросят изолируют, создают надлежащие санитарно-гигиенические условия содержания, доброкачественное кормление. Назначают молочнокислые продукты, молочную сыворотку или обрат.

Профилактика и меры борьбы. Основой профилактики является создание надлежащих санитарно-гигиенических условий содержания и кормления животных доброкачественными кормами. Следует своевременно начинать подкармливание поросят-сосунов, не допускать резкого отъема поросят от свиноматок. С целью профилактики болезни в неблагополучных хозяйствах используют лечебные препараты йода (йодированное молоко, йодинол) и оральные формы антибиотиков тетрациклинового ряда.

ЦИЛИАТОЗЫ (CILIATOSES)

Болезни животных и человека, вызванные одноклеточными организмами (инфузориями), которые принадлежат к классу Ciliata, типу Ciliophora. Известно свыше 700 видов инфузорий. Многие из них являются свободноживущими организмами, которые заселяют соленые и пресные водоемы, почву. Часть цилиат приспособилась к паразитическому способу существования в пищеварительном канале животных и человека, на поверхности тела и жабр рыб.

Инфузории – наиболее сложно устроенные одноклеточные организмы. Они имеют разнообразную форму тела, покрытую ресничками. Последние являются органом их движения. В цитоплазме помещаются органеллы, присущие другим организмам, однако в отличие от них у цилиат имеются два качественно разных ядра (макро- и микронуклеус). У большинства из них имеется ротовое отверстие. Непереваренные остатки выбрасываются наружу через специальное отверстие.

Размножаются инфузории бесполым путем (простым делением). Периодически в их жизненном цикле происходит половой процесс – конъюгация.

Класс Ciliata включает 3 отряда: Holotricha – паразиты беспозвоночных, млекопитающих и рыб; Spirotricha – паразиты свиней и человека; Peritricha – паразиты поверхности тела и жабр рыб.

Балантидиоз (Balantidiosis)

Острая, подострая или хроническая болезнь преимущественно поросят и подсвинков, характеризуется диареей, повышенной жаждой, анемией, истощением и нередко гибелью больных животных. Болезнь вызывает инфузория Balantidium suis семейства Bursaridae отряда Spirotricha.

Возбудитель. Балантидии могут находиться в двух формах: вегетативной (трофозоит) и инцистированной. Трофозоит размером 30...150 × × 25...120 мкм имеет яйцеобразную, округлую, овальную форму, покрытый короткими ресничками, с помощью которых двигается. Цисты балантидий округлые, диаметром 58 – 88 мкм, с двухконтурной оболочкой, реснички отсутствуют.

Цикл развития. Заражение свиней происходит алиментарно при заглатывании с кормом или водой цист балантидий (рис. 5.7). Они паразитируют в просвете толстых кишок, где питаются бактериями, а в толще слизистой оболочки – воспалительным экссудатом, лейкоцитами, эритроцитами. Размножаются инфузории половым (конъюгацией) и бесполым (прямым делением или почкованием) способами. При неблагоприятных условиях размножение прекращается, паразиты теряют реснички, покрываются оболочкой и превращаются в цисту.

Эпизоотологические данные. Болезнь широко распространена в СНГ. Болеют преимущественно поросята 1 – 4-месячного возраста, иногда подсвинки старших возрастных групп в зимне-весенний период года. Источником заражения являются больные и переболевшие животные, которые остаются балантидионосителями. Факторы передачи возбудителя – корма, вода, предметы ухода за животными. К В. suis восприимчивы ягнята, телята, крольчата, грызуны (крысы), а также человек, которые могут быть

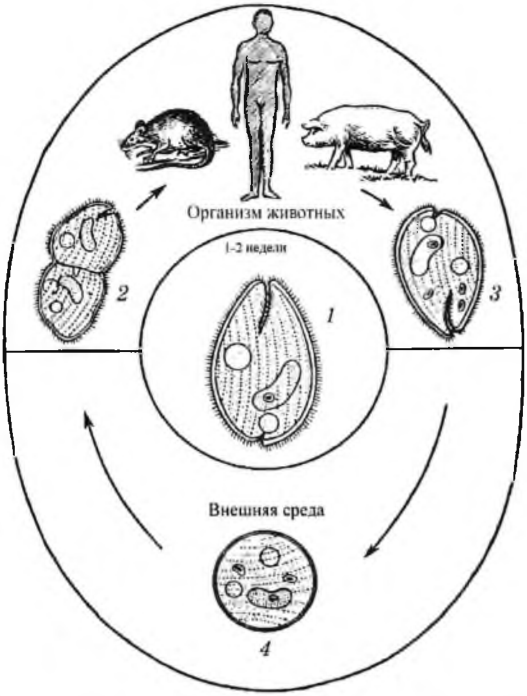


Рис. 5.7. Схема цикла развития Balantidium suis:
1, 3 – вегетативная форма; *2* – деление клетки; *4* – инцистированная форма

источником возбудителя для свиней. Распространению инвазии способствуют неполноценное и некачественное кормление, быстрый отъем поросят от свиноматок. Цисты балантидий могут сохраняться во внешней среде около одного года. Они устойчивы против дезинфектантов, но быстро погибают под действием высокой температуры (свыше 70 °С) и прямых солнечных лучей.

Патогенез и иммунитет. При удовлетворительных ветеринарно-зоотехнических условиях содержания поросят балантидии живут в просвете толстых кишок как комменсалы. При возникновении в кишках воспалительных процессов, связанных с нарушением кормления и содержания, а также появлении других инфекционных и инвазионных болезней они проникают в толщу слизистой оболочки и подслизистый слой толстых кишок и отягчают течение воспалительных процессов. Балантидии питаются клетками эпителия, воспалительным экссудатом, эритроцитами, лейкоцитами. Продукты жизнедеятельности паразитов раздражают ткани стенки кишок, служат причиной дистрофии и некроза эпителия, слизистого и подслизистого слоев. Секреторная функция кишок нарушается, перистальтика усиливается. Продукты воспаления и метаболизма балантидий, всасывающиеся в кровь, способствуют общей интоксикации и нарушению обмена веществ, что может привести к летальному исходу. Развитие болезни значительно отягчается в случае ассоциации балантидий с трепонемами, сальмонеллами, пастереллами, эймериями, возбудителями инфекционного гастроэнтероколита и гельминтозов.

Иммунитет изучен недостаточно. Животные, переболевшие балантидиозом, устойчивы к повторному заражению, однако продолжительное время остаются паразитоносителями.

Симптомы болезни. Течение болезни острое, подострое и хроническое. Острое течение наблюдается преимущественно у поросят при резком отъеме их от свиноматок. Инкубационный период составляет 8 – 10 суток. При остром течении в первые 2 дня температура тела больных поросят повышается на 1 – 1,5 °С, а затем снижается к норме. Появляется кровавый понос. Фекалии приобретают темно-коричневый цвет, содержат примеси

слизи и крови. Животные отказываются от корма, становятся угнетенными, преимущественно лежат, слизистые оболочки их бледнеют, появляется жажда, иногда бывает рвота. Инвазия длится от нескольких дней до трех недель. Поросята истощаются и погибают.

При подостром и хроническом течении болезнь длится 1,5–2 мес. Животные анемичные, вялые, отстают в росте и развитии. Они являются носителями балантидий и выделяют во внешнюю среду большое количество трофозоитов и цист. Диарея менее выражена.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, слизистые оболочки анемичны. Кожа бедер загрязнена жидкими фекалиями. Наиболее интенсивные изменения наблюдают в кишках. Слизистая оболочка на всем их протяжении утолщена, отечна, геморрагически воспалена, покрыта слизью, с язвами и некротическими участками. Иногда выявляют гиперемию, отек и утолщение слизистой дна желудка. Лимфатические узлы увеличены, сочные, с кровоизлияниями. Селезенка увеличена, темно-вишневого цвета, пульпа легко соскабливается. Печень кровенаполнена. Легкие в состоянии гиперемии и отека.

Диагностика. Учитывают клинические признаки, эпизоотологические данные, патологоанатомические изменения и результаты микроскопического исследования фекалий методом нативного мазка. Свежеотобранную пробу фекалий величиной со спичечную головку смешивают с одинаковым количеством теплого (не выше 37 °С) физиологического раствора, накрывают покровным стеклышком и исследуют под малым увеличением микроскопа. В препаратах обнаруживают трофозоиты и цисты балантидий.

Метод количественного определения балантидий в одном грамме (мл) фекалий дает возможность объективно отобразить взаимосвязь между паразитом и хозяином. При остром течении инвазии в 1 мл фекалий насчитывается свыше 50 тыс. паразитов, при хроническом – от 30 до 50 тыс., при балантидионосительстве – до 30 тыс.

Балантидиоз свиней следует дифференцировать от других протозоозов, гельминтозов, вирусных и бактериальных инфекций.

Лечение. Для лечения свиней рекомендуют такие препараты: *тилан (фармазин)* – с кормом в дозе 1,25 мг/кг дважды в сутки или 10%-й раствор (1 мл/10 кг) внутримышечно – 3–5 дней; *ветдипасфен* назначают групповым методом с кормом один раз в сутки в течение 3 дней в дозах в зависимости от возраста животных; *нифулин* скармливают групповым методом дважды в день в дозе 5 кг/т корма в течение 7 суток; *ятрен* – 0,05 г/кг с кормом дважды в сутки. В случае необходимости курс лечения повторяют через 5 – 7 дней. Применяют йодированное молоко, которое готовят по рецепту: йод кристаллический – 1 г, йодид калия – 1,5 г, вода – 150 мл. Полученный раствор смешивают с 3 л молока или свежего обрата, подогревают до 60 °С и выпаивают вместо воды.

Одновременно с применением любого из препаратов необходимо улучшить кормление поросят, включить в рацион молоко, витамины *(тривит, тетравит), глюконат кальция.*

Профилактика и меры борьбы. С целью профилактики балантидиоза следует придерживаться ветеринарно-зоотехнических правил содержания и корм-

ления свиней в хозяйстве. Отнимать поросят от свиноматок нужно постепенно, не допускать резкого изменения рационов. Свиней, поступающих в хозяйство, выдерживают на карантине в течение 30 дней и проводят диагностические и профилактические мероприятия. В стационарно неблагополучных пунктах применяют химиопрофилактику балантидиоза одним из препаратов, которые дают за 2 – 3 дня до отъема курсами по 3 – 5 дней с интервалом 10 – 12 дней до 4-месячного возраста. Для дезинвазии помещений и предметов ухода используют 2%-й раствор едкого натра, 4%-й раствор формалина, негашеную известь.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ПРОКАРИОТАМИ

Боррелиоз (Borreliosis)

Боррелиоз (син. трепонемоз, спирохетоз) – стационарная болезнь поросят 2 – 3-месячного возраста, преимущественно с острым течением, которая характеризуется профузным кровавым поносом, некротическими изменениями пищеварительного канала, истощением животных.

Возбудитель. Возбудитель болезни Borrelia (Treponema) hyodisenteria, принадлежит к отряду Spirochaetales типу Protophyta подцарству Prokaryota. Ните-, спиралевидные (8 – 12 завитков) паразиты, длина которых составляет от 7 до 18 мкм, ширина – 0,24 – 0,6 мкм. Клеточной стенки нет, однако сверху имеется мембрана, которую видно только под электронным микроскопом. Подвижные. Функцию скелета и органа движения выполняет осевая нить, которая состоит из нескольких фибрилл. Трепонемы окрашиваются методами Романовского, Морозова и Бурри. Среди них имеются как патогенные, так и непатогенные штаммы.

Эпизоотологические данные. К боррелиозной дизентерии, как чаще описывают болезнь в литературных источниках, восприимчивы преимущественно поросята 2 – 3-месячного возраста, однако могут болеть и свиньи старших возрастных групп. Заражение животных происходит алиментарно с кормом или водой, загрязненными фекалиями больных животных или носителей возбудителя. Боррелии могут переноситься с одеждой и обувью обслуживающего персонала, предметами ухода, внутрифермским транспортом. Свиньи, переболевшие боррелиозом, в течение всей жизни остаются носителями и резервуаром возбудителя для поросят, поэтому наблюдается стационарность болезни. Носителями возбудителей могут быть и здоровые свиньи с высокой естественной резистентностью. Особенно опасно занесение боррелий в свиноводческие комплексы.

Симптомы болезни. В эксперименте инкубационный период длится 5 – 12 суток. Поросята отказываются от корма, температура тела повышается на 0,5 – 1 °С. Отмечают общее угнетение, слабость, залеживание, истощение животных. Ведущим симптомом является диарея. Фекалии кровянистые, буро-красного или темно-вишневого цвета, зловонные, со слизью и фрагментами слущенной слизистой оболочки кишок. Летальность составляет 40 – 85 % от общего количества заболевших.

В случае спонтанного боррелиоза в неблагополучных хозяйствах острое течение характеризуется аналогичными симптомами. Подострое и хроническое наблюдают у свиней старшего возраста. Аппетит у них сохранен, однако такие животные плохо откармливаются, анемичные, у них часто бывают поносы.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Кожа возле ушей и на животе синего цвета. Задняя часть тела загрязнена жидкими фекалиями. Основные изменения наблюдают в пищеварительном канале. Слизистая оболочка желудка и кишок геморрагически воспалена, с полосчатыми кровоизлияниями, участками некроза. На поверхности слизистых оболочек наблюдают значительное количество слизисто-фибринозного экссудата. Содержимое толстых кишок грязно-красного цвета. Мезентериальные лимфоузлы увеличены, с кровоизлияниями. Точечные кровоизлияния обнаруживают также под эпи- и эндокардом. Печень увеличена, поверхность ее бугристая, красного цвета. Селезенка нормальных размеров, под капсулой – кровоизлияния.

Диагностика. При установлении диагноза боррелиоз учитывают клинические признаки, эпизоотологические данные, патологоанатомические изменения, а также результаты лабораторных исследований. Для выявления возбудителей берут содержимое толстых кишок животных на протяжении 30 мин после наступления смерти и проводят микроскопию препарата «висячая капля». Можно готовить мазки из содержимого толстых кишок, которые окрашивают методом Бурри (черной тушью). Разработаны методы посева на искусственные питательные среды.

Лечение. Основными химиопрепаратами, которые применяют для лечения больных свиней, являются *осарсол* – 20 – 30 мг/кг в 1%-м содовом растворе дважды в день на протяжении 3– 5 дней; *фармазин* – 0,25 – 0,5 г препарата растворяют в воде и выпаивают 3– 5 дней; *тилозин 200* – вводят внутримышечно в дозе 2 – 10 мг/кг один раз в сутки 3– 5 дней; *ветдипасфен* назначают с кормом или водой по 125 – 725 мг на животное в зависимости от массы один раз в сутки 3 дня подряд; *нифулин* применяют с кормом из расчета 5 кг/т дважды в сутки 7 дней подряд.

Улучшают условия содержания и кормления больных животных. В рацион добавляют минерально-витаминные препараты.

Профилактика и меры борьбы. Особое внимание следует уделять рациональному содержанию и кормлению свиней, не допускать резкой смены рационов. Четко придерживаться ветеринарно-санитарных правил завоза и содержания животных, особенно в случае комплектования групп на комплексах. Если выявляют животных – носителей боррелий, их отправляют на убой. С целью профилактики болезни в неблагополучных хозяйствах применяют выше упомянутые лечебные средства. Для дезинфекции помещений используют 4%-й раствор едкого натра, 2%-й раствор формальдегида, 5 %-й раствор дезонола.

? Контрольные вопросы

1. Опишите симптомы болезни и методы диагностики бабезиоза свиней. 2. Какое отличие в строении ооцист эймерий и изоспор? 3. Назовите

возбудителей саркоцистоза и дайте характеристику цикла их развития. 4. Как осуществляют диагностику трихомоноза свиней? 5. Каким образом свиньи заражаются возбудителями саркоцистоза? 6. Назовите симптомы болезни и методы диагностики амебной дизентерии. 7. Какие препараты используют для лечения балантидиоза свиней? 8. Назовите особенности строения боррелий.

5.5. ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ ПЛОТОЯДНЫХ ЖИВОТНЫХ

Бабезиоз (Babesiosis)

Острая или хроническая трансмиссивная, природноочаговая болезнь собак, кошек, пушных зверей, диких плотоядных, характеризуется лихорадкой, угнетением, анемией, желтушностью слизистых оболочек, нарушением сердечно-сосудистой, нервной систем и функций органов пищеварения.

Возбудители. Babesia (син. Piroplasma) canis в эритроцитах имеет круглую, овальную, грушевидную, амебовидную формы. По размерам этот возбудитель наибольший среди аналогичных паразитов других видов животных (до 7 мкм длиной). Для B. canis характерна парногрушевидная форма, которая соединена заостренными концами под острым углом и заполняет почти весь эритроцит (см. вкл., рис. 85). В одном эритроците бывает от 1 – 2 до 8 и даже до 16 – 32 возбудителей. Зараженность эритроцитов достигает 5 – 10 %.

B. gibsoni и B. vogeli по размерам мельче, чем B. canis (не превышают 1/8 диаметра эритроцита). Они имеют кольцевидную или овальную форму.

B. (син. Nuttallia) felis – сравнительно мелкий кровепаразит (1,5 – 2,8 мкм длиной). Форма тела овальная, сигаро-, амебовидная, шарообразная. В одном эритроците помещается 1 – 4 возбудителя. Иногда они образуют крестообразные формы. Зараженность эритроцитов может достигать 10 %.

Цикл развития. Развитие бабезий происходит в организме животных и клещей-переносчиков. В крови членистоногих паразиты размножаются путем мерогонии, а в крови плотоядных – простым делением или почкованием. Передача возбудителей от самок клещей потомству происходит трансовариально.

Эпизоотологические данные. Бабезиоз собак встречается во всех областях Украины и Беларуси. Болеют животные любого возраста, однако более восприимчивее к возбудителю щенки, у которых болезнь протекает тяжело. Беспородные животные переносят болезнь сравнительно легко. В зонах Полесья и лесостепи Украины биологическими переносчиками B. canis являются клещи Dermacentor pictus и D. marginatus. Здесь болезнь наблюдается преимущественно весной и осенью, что связано с массовым нападением клещей имагинальных стадий на животных. Наиболее высокая пораженность собак одноклеточными организмами наблюдается в мае и сентябре. В южных областях переносчиком бабезий является клещ Rhipicephalus sanquineus, и болезнь регистрируют на протяжении весенне-летнего периода.

Бабезиоз кошек встречается в странах Африки. Переносчиком возбудителя являются иксодовые клещи Haemophysalis leachi. К B. felis восприимчивы тигры, львы и другие дикие животные семейства кошачьих.

Патогенез и иммунитет. Интенсивное размножение бабезий и токсические продукты их жизнедеятельности служат причиной прогрессирующего гемолиза эритроцитов,что приводит к резко выраженной анемии. По данным авторов, в зависимости от стадии болезни содержание гемоглобина, количества эритроцитов и показатель гематокрита у больных собак уменьшаются в 2 – 3 раза по сравнению со здоровыми животными. Освобождается большое количество гемоглобина, который частично превращается в билирубин клетками РЭС. Это способствует развитию гемолитической желтухи. Значительная часть гемоглобина выделяется с мочой, окрашивая ее в красный цвет (гемоглобинурия). Анемия вызывает развитие гипоксии животных,что рефлекторно, как компенсаторная реакция организма, способствует увеличению частоты и глубины дыхания, учащению и усилению сердечных сокращений, увеличению минутного объема крови и повышению скорости кровообращения. А это, в свою очередь, приводит к гипертрофии миокарда. Аэробный метаболизм как источник энергии в клетках заменяется менее эффективным анаэробным метаболизмом,что способствует накоплению в клетках и межклеточном пространстве токсических продуктов обмена и общей интоксикации организма. Развиваются дистрофические и воспалительные процессы в печени, поджелудочной железе, почках, нарушается белковый, водный, минеральный обмены,кислотно-щелочное равновесие организма. В сыворотке крови больных бабезиозом собак значительно возрастает содержание мочевины, креатинина, билирубина, активность амилазы и трансаминаз, что подтверждает наличие острых воспалительных процессов в поджелудочной железе, печени,почках и развитие острой почечной недостаточности. Нарушение минерального обмена проявляется гипонатрие-,калие-,магние-,хлоремией.

У переболевших бабезиозом собак формируется нестерильный иммунитет (премуниция) продолжительностью 1 – 2 года. В формировании премуниции играют роль факторы как клеточного,так и гуморального иммунитета.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится 1 – 2,иногда до 3 недель. Течение болезни острое, реже подострое, хроническое и атипичное. Острое течение характеризуется резким угнетением, потерей аппетита. Температура тела повышается до 41 – 42 °С, пульс становится учащенным, нитевидным, дыхание – частым и трудным. Слизистые оболочки сначала бледные, затем желтушные (см. вкл., рис. 87). Часто наблюдаются повышенная жажда, понос, рвота. Отмечается слабость конечностей, особенно тазовых, может наступить парез. Моча приобретает красный или темно-коричневый цвет. Пальпацией выявляют увеличение и болезненность печени, селезенки, почек. Резко снижаются содержание гемоглобина, количество эритроцитов, показатель гематокрита. Болезнь длится 3 – 9 суток и часто заканчивается летально.

Подострое течение характеризуется снижением аппетита, повышением температуры тела до 40 – 40,5 °С, угнетением, залеживанием, иногда наблюдается гемоглобинурия. Иктеричность слизистых оболочек менее выражена. Болезнь длится 2 – 3 недели и также может заканчиваться летально.

При хроническом течении признаки бабезиоза выражены слабо. Температура тела повышается до 40 °С только в первые дни болезни, а затем

нормализуется. Собаки угнетены, аппетит снижен. Болезнь длится 3 – 6 недель и заканчивается преимущественно медленным выздоровлением. Анемия и кахексия – наиболее постоянные признаки подострого и хронического течений.

В последнее время наблюдается атипичное течение болезни. При этом температура тела остается в пределах физиологической нормы. У животных отмечают угнетение, слабость, снижение аппетита, обострение хронического гепатита, панкреатита. Слизистые оболочки бледные, а при сердечно-легочной недостаточности – цианотичные. Моча желтого цвета.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Слизистые и серозные оболочки анемичные и желтушные. Сердце гипертрофировано, на эпи- и эндокарде наблюдают кровоизлияния. Селезенка увеличена, темно-вишневого цвета, пульпа ее размягчена. Печень увеличена, светло-вишневого цвета. Желчный пузырь переполнен густой желчью. Почки увеличены, гиперемированы, темно-вишневого цвета, капсула легко снимается. Мочевой пузырь заполнен мочой красного цвета, на его слизистой оболочке – точечные кровоизлияния. Бронхиальные и мезентериальные лимфоузлы увеличены, сочные на разрезе, гиперемированы.

Диагностика. Диагноз устанавливают с учетом клинических признаков, эпизоотологических данных, патологоанатомических изменений. При жизни животных решающим в диагностике бабезиоза является выявление возбудителей в мазках крови, которые окрашивают методом Романовского. Высокоэффективными являются серологические методы диагностики. Бабезиоз нужно дифференцировать от лептоспироза, чумы плотоядных, отравлений гемолитическими соединениями.

Лечение. Для лечения больных животных наиболее часто используют препараты на основе *диминазен ацетурата* в дозе 3,5 мг/кг массы тела. Следует заметить, что после введения таких доз у собак часто наблюдаются осложнения, которые проявляются нервными нарушениями. Авторами (М.П. Прус, А.В. Березовский) проведено экспериментальное и широкое производственное испытание терапевтической эффективности *азидина-вет* для лечения бабезиоза собак. Его вводили в дозе 1,75 мг/кг из расчета на действующее вещество в виде 3,5%-го водного раствора внутримышечно двукратно, с суточным интервалом. В результате применения препарата была выявлена его 100%-я эффективность без видимых осложнений.

Из других химиопрепаратов рекомендуют *диамидин* в дозе 1 – 2 мг/кг внутримышечно; *диминафен* – 3,5 мг/кг массы тела, подкожно. Одновременно с этиотропным обязательно назначают симптоматическое и патогенетическое лечение, направленное на коррекцию водно-минерального обмена, кислотно-щелочного равновесия. Применяют гепатопротекторы, стимуляторы обмена веществ и эритропоэза (*катозал*), а также иммуномодуляторы (*байпамун, РБС* и др.).

Профилактика и меры борьбы. Основным методом профилактики бабезиоза собак является предотвращение нападения на них иксодовых клещей. С этой целью животных выгуливают на свободных от клещей территориях, применяют противоклещевые ошейники «Bolfo», «Kiltix» и др., пери-

одически обрабатывают кожно-волосяной покров животных аэрозолем или пудрой «Bolfo». Во Франции разработана вакцина против бабезиоза собак «Pirodog».

Эймериоз и цистоизоспороз (Eimeriosis et cystoisosporosis)

Болезни собак, кошек, лисиц, песцов, характеризуются снижением или отсутствием аппетита, исхуданием, диареей, полиурией, иногда гибелью больных животных.

Возбудители принадлежат к родам Eimeria и Cystoisospora подсемейств Eimeriinae и Isosporinae семейства Eimeriidae.

У собак известны два возбудителя – C. canis и C. ohioensis.

У котов паразитируют C. felis и C. rivolta.

У лисиц выявлено свыше 10 видов кокцидий. Наиболее распространенные из них E. vulpis, E. adleri, E. bacanensis, C. canivelocis, C. vulpina, C. buriatica.

У песцов описано 6 видов возбудителей. Наиболее изученные – E. imantanica, C. pavlodarica.

Возбудители. Спорулированные ооцисты эймерий имеют овальную, округлую, эллипсовидную формы. Они значительно меньше ооцист цистоизоспор. Их размеры составляют 11 – 44 мкм в длину и 8 – 30 мкм шириной. Оболочка ооцист плотная, двухконтурная. В каждой ооцисте находится по 4 спороцисты овальной формы, а в последних – по 2 банановидных спорозоита. Остаточные тела могут быть как в ооцистах, так и в спороцистах. Споруляция завершается в течение 2 – 4 суток.

Спорулированные ооцисты цистоизоспор имеют овальную или яйцевидную форму, цвет – от бледно-желтого до светло-коричневого, размеры в зависимости от вида – 18 – 53 мкм в длину и 13 – 43 мкм в ширину (рис. 5.8). Оболочки ооцист плотные, двухконтурные. Остаточного тела в ооцистах нет, за исключением C. canivelocis. Каждая ооциста содержит по две спороцисты эллипсовидной формы. Оболочка спороцист тонкая, однослойная. Внутри спороцист находятся по 4 спорозоита цилиндрической или банановидной формы и остаточное тело. Стадия спорогонии завершается за 1 – 2 суток.

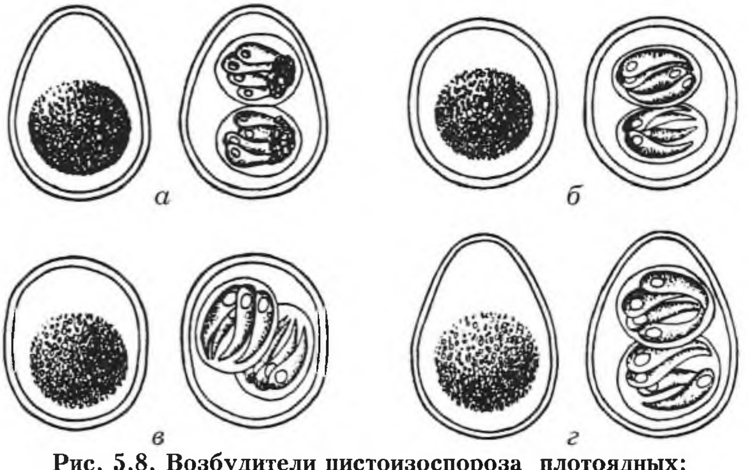


Рис. 5.8. Возбудители цистоизоспороза плотоядных:
а – Cystoisospora canis; *б* – C. neorivoeta; *в* – C. burrowsi; *г* – C. ohioensis

Цикл развития. Развитие эймерий происходит так же, как и у других животных.

Немного другой цикл развития цистоизоспор. Плотоядные заражаются при заглатывании спорулированных ооцист или при поедании мыше-

видных грызунов, которые являются факультативными промежуточными или резервуарными хозяевами. В эпителиальных клетках слизистой оболочки задней трети тонких кишок животных проходит стадия мерогонии, которая включает три генерации меронтов, и стадия гаметогонии, завершающаяся образованием неспорулированных ооцист. Стадия спорогонии проходит во внешней среде. Препатентный период в зависимости от вида возбудителя составляет 4– 9 суток, патентный – до 2 мес.

Инвазионные ооцисты цистоизоспор могут заглатывать мышевидные грызуны (мыши, крысы, хомяки) или другие животные (крупный рогатый скот, птица), которые являются факультативными промежуточными или резервуарными хозяевами. Мерозоиты проникают в мезентериальные лимфатические узлы, легкие, печень, селезенку, мышцы, где размножаются простым делением и образуют так называемые гипнозоиты («спящие» зоиты). Гипнозоиты размещаются внутри паразитифорной вакуоли и сохраняются в органах и тканях животных довольно продолжительное время. Дальнейшее развитие гипнозоита возможно только в организме соответствующего дефинитивного хозяина. Установлено, что при заражении плотоядных через поедание инвазированных гипнозоитами мышевидных грызунов или органов других животных препатентный период сокращается на 1 – 3 суток.

Следует заметить, что C. felis и C. rivolta, поражающие котов, могут образовывать внекишечные стадии их эндогенного развития в разных внутренних органах и мезентериальных лимфоузлах.

Эпизоотологические данные. Эймериоз и цистоизоспороз плотоядных широко распространены во всех климатических зонах. Самые восприимчивые к заражению котята и щенки с первых дней рождения и до 6-месячного возраста. Источником возбудителей инвазии является переболевший молодняк и взрослые животные, которые выделяют ооцисты во внешнюю среду. Заражение происходит через загрязненные ооцистами корма, соски молочных желез матерей, воду, подстилку, а возбудителями цистоизоспороза – еще и при поедании инвазированных факультативных промежуточных хозяев или их органов. Распространению болезней способствует скученное содержание животных в антисанитарных условиях, повышенная влажность воздуха, неполноценное кормление. Ооцисты довольно устойчивы к неблагоприятным факторам внешней среды, препаратам, которые применяют для дезинфекции и дезинвазии, и могут сохранять жизнеспособность месяцами.

Патогенез и иммунитет. Эндогенные стадии развития эймериид нарушают целостность слизистых оболочек тонких и частично толстых кишок, служат причиной массового разрушения эпителиальных клеток, кровеносных капилляров. Это создает благоприятные условия для развития разнообразной микрофлоры, которая усиливает воспалительные процессы. Продукты воспаления и метаболизма одноклеточных организмов всасываются в кровь, что и приводит к интоксикации. Усиливается перистальтика кишок, которая служит причиной диареи. Нарушается водно-минеральный обмен, повышается вязкость крови, которая отрицательно влияет на сердечно-сосудистую систему и другие органы и ткани организма животных.

После выздоровления животные продолжительное время остаются носителями эймерий или цистоизоспор и становятся невосприимчивыми к повторному заражению тем видом возбудителя, который послужил причиной первичного заболевания.

Симптомы болезни. Клиническое проявление зависит от количества ооцист, резистентности организма, условий содержания и кормления животных. Инкубационный период длится 1 – 2 недели. Течение болезни острое, подострое и хроническое.

Острое течение характеризуется общим угнетением, снижением аппетита, со временем появляется диарея. Фекалии сначала жидкие, с течением времени становятся водянистыми, с примесью большого количества слизи и прожилками крови. Слизистые оболочки анемичные, живот при пальпации болезненный, шерсть тусклая. Больные животные преимущественно лежат. Отмечают полиурию.

При подостром и хроническом течении клинические признаки менее выражены. Наблюдаются угнетение, периодический понос, животные худеют, отстают в росте и развитии.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, видимые слизистые оболочки анемичны. Шерсть в области ануса испачкана жидкими фекалиями. Наиболее характерные изменения наблюдают в тонких кишках, слизистая оболочка которых катарально-геморрагически воспалена, с эрозиями и язвами. Отмечают десквамацию эпителия, атрофию и некроз ворсинок. Селезенка и мезентериальные лимфоузлы увеличенные, кровянистые.

Диагностика. Диагноз комплексный с учетом клинических признаков, эпизоотологических данных, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. Фекалии исследуют методом нативного мазка или флотации (по Дарлингу или Фюллеборну). При патологоанатомическом вскрытии из пораженных участков кишок делают соскобы слизистой оболочки, помещают их на предметное стекло, накрывают покровным стеклышком. Во время микроскопического исследования выявляют эндогенные стадии развития эймериид.

Лечение. Применяют сульфаниламидные и нитрофурановые препараты: *сульфадиметоксин* в дозе 50 мг/кг в первый день и по 25 мг/кг в следующие две недели; *сульфадимезин, норсульфазол* – 30 – 40 мг/кг трижды в день на протяжении 7 суток. Хорошие результаты терапии наблюдают при применении инъекций комплексных сульфанилхинолоновых комбинаций (*бровасептол, ко-сульфазин, триметосул*), а также *фуразолидона* одновременно с *сульфадимезином* или *левомицетином* из расчета 10 мг/кг 3– 4 раза в день на протяжении 7 суток. Назначают препараты *ампролиума* в дозе 70 мг/кг на протяжении 5 дней в комбинации с антибиотиками.

Патогенетическая терапия способствует детоксикации организма, восстановлению объема циркулирующей крови, нормализации кислотно-щелочного равновесия, минерального обмена. Назначают сердечные, витаминные препараты, спазмолитики, гепатопротекторы.

Профилактика и меры борьбы. Основные меры профилактики должны быть направлены на повышение резистентности организма животных

к болезням: санитарно-гигиенические условия содержания, полноценное кормление, балансирование рациона по белку, минеральному и витаминному составу. Нельзя скармливать животным сырое мясо и субпродукты. Пушных зверей следует содержать в клетках с решетчатым полом, который дезинвазируют открытым пламенем или кипятком. Регулярно проводят дератизации. Животных, поступающих на зверофермы, карантинируют с обязательным исследованием на эймериидозы, а при необходимости лечат.

Саркоцистоз (Sarcocystosis)

Болезнь собак, кошек, диких плотоядных животных, пушных зверей, которые являются дефинитивными хозяевами в цикле развития одноклеточных организмов, характеризуется поражением тонких кишок.

Возбудители. Паразиты принадлежат к роду Sarcocystis подсемейства Isosporinae. Видовые названия возбудителей объединяют название промежуточного и дефинитивного хозяев. У собак паразитируют такие виды: S. bovicanis, S. suicanis, S. ovicanis, у кошек – S. bovifelis, S. ovifelis, S. suifelis. В организме промежуточных хозяев саркоцисты локализируются в поперечнополосатых мышцах и сердце в виде цист, заполненных эндозоитами.

В тонких кишках дефинитивных хозяев образуются тонкостенные ооцисты размером 12...17 × 11...14 мкм. В каждой ооцисте помещается по две спороцисты, а в них – по 4 спорозоита и остаточное тело (рис. 5.9).

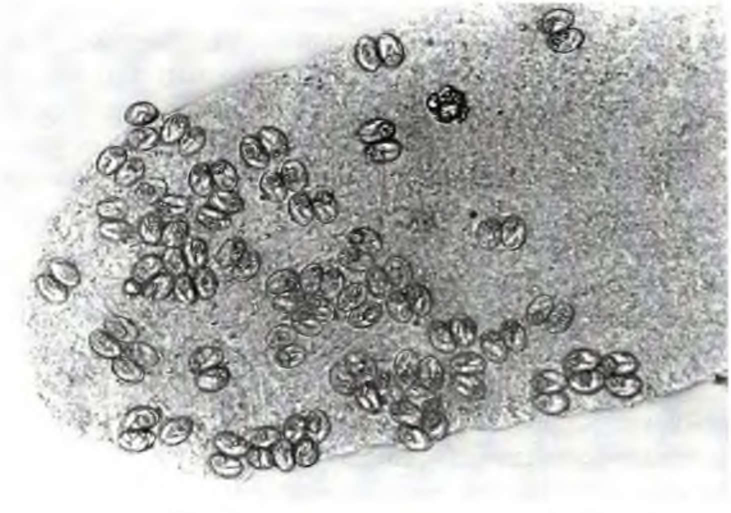


Рис. 5.9. Ворсинка тонких кишок собаки, пораженная ооцистами саркоцист. Оригинал. Увеличение × 100

Цикл развития. Заражение дефинитивных хозяев происходит при поедании сырого мяса, инвазированного саркоцистами. В эпителиальных клетках тонких кишок проходят стадии гаметогонии и спорогонии, в результате чего с фекалиями животных выделяются ооцисты, а если их оболочка разрывается – спороцисты. Последние являются инвазионными для промежуточных хозяев. Препатентный период составляет 9 – 14 суток, патентный – до 1 мес.

Эпизоотологические данные. Саркоцистоз – довольно распространенная инвазия животных на всем земном шаре. Экстенсивность инвазии как среди домашних, так и диких жвачных достигает 100 %, свиней – 60 %. Основным источником заражения сельскохозяйственных животных являются собаки, кошки, люди, выделяющие ооцисты и спороцисты с фекалиями. Источник заражения дефинитивных хозяев – сырое мясо, боенские отходы и трупы. Зараженность собак в некоторых регионах достигает 90 %.

Одна собака, если ей каждый день скармливать по 500 – 900 г говядины, пораженной саркоцистами, может выделять за сутки 20 – 30 млн спороцист. Они довольно устойчивы во внешней среде: месяцами сохраняют жизнеспособность в почве, перезимовывают, выдерживают замораживание и размораживание. Могут разноситься на значительные расстояния дождевыми водами, с пылью. Механическими переносчиками спороцист являются насекомые-копробионты, птицы, тараканы. В мышцах саркоцисты не теряют инвазионности для дефинитивных хозяев после 18-суточного хранения при температуре +2 °С. Погибают они через 3 суток при замораживании (температура –20°С), во время варки, если внутренняя температура мяса в толще куска достигает 65 – 70 °С.

Патогенез и иммунитет. Эндогенные стадии развития (гаметогония и спорогония) саркоцист в тонких кишках собак и кошек служат причиной интенсивного разрушения клеток эпителия, кровеносных капилляров слизистой оболочки. Это сопровождается десквамацией эпителия, разрушением ворсинок. Эти патологические процессы приводят к гиперемии кровеносных сосудов, кровоизлияниям, воспалению слизистой оболочки, нарушению пристеночного пищеварения. В кровь всасываются продукты метаболизма паразитов и воспаления кишок, что служит причиной интоксикации.

Иммунитет не выражен. Дефинитивные хозяева могут поражаться саркоцистами одного и того же вида многократно.

Симптомы болезни. У взрослых собак и кошек течение энтерального саркоцистоза, как правило, субклиническое. У щенков и котят при высокой интенсивности инвазии отмечают вялость, снижение аппетита, диарею. Фекалии часто со слизью и прожилками крови. Может наступать обезвоживание организма, которое сопровождается нарушением работы сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Нередко больные животные погибают.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка тонких кишок отечна, покрыта слизью, гиперемирована, с полосчатыми кровоизлияниями. При патоморфологическом исследовании отмечают, что соединительнотканная основа ворсинок разрыхленная, капилляры гиперемированные, эпителий десквамированный.

Диагностика. Учитывают клинические признаки, эпизоотологические данные, патологоанатомические изменения, а также обязательно исследуют фекалии методами Дарлинга или Фюллеборна. Копроскопические исследования нужно проводить несколько раз с интервалом 2 – 3 дня, поскольку ооцисты и спороцисты выделяются непостоянно.

Энтеральный саркоцистоз следует дифференцировать от токсоплазмоза, цистоизоспороза, эймериоза.

Лечение. Эффективными оказались комбинации орального применения препаратов на основе *ампролиума* и парентерального введения пролонгированных сульфаниламидов. Курс лечения составляет 3 – 4 недели.

Профилактика и меры борьбы. Нельзя скармливать собакам, кошкам, пушным зверям сырое мясо или перед этим его надо промораживать. Не следует допускать на территории животноводческих ферм беспризорных

собак и котов. Нужно исключить их контакт с кормами для животных; своевременно утилизировать боенские отходы и трупы; поить скот и свиней артезианской или колодезной водой.

Токсоплазмоз (Toxoplasmosis)

Довольно опасная зооантропонозная, природно-очаговая болезнь практически всех млекопитающих и птиц, характеризуется патологией беременности, нервными нарушениями, поражением эндокринной и лимфатической систем. Ее вызывает одноклеточный организм Toxoplasma gondii, принадлежащим подсемейству Isosporinae семейства Eimeriidae.

Морфология **возбудителя** и его **цикл развития** такие же, как и при токсоплазмозе жвачных животных.

Эпизоотологические данные. Болезнь широко распространена в мире, в том числе в Украине и Беларуси. Основным источником возбудителя токсоплазмоза являются кошки, которые вместе с фекалиями выделяют во внешнюю среду ооцисты. Заражение животных происходит при поедании мышевидных грызунов или при скармливании им сырого мяса и других органов (печени, легких) животных, инвазированных эндозоитами или псевдоцистами токсоплазм. Подсчитано, что в 1 г фекалий кошек может находиться до 1 млн ооцист, а их выделение длится в течение 2 недель. Ооцисты довольно устойчивы во внешней среде и при комнатной температуре могут сохраняться 1 – 1,5 года.

Следует помнить, что кошки могут быть также промежуточными хозяевами и в острый период болезни выделять эндозоиты со слюной, мочой, фекалиями, околоплодными водами во время родов. Заражение возбудителем токсоплазмоза возможно также в случае попадания его на слизистые оболочки и поврежденную кожу других животных или человека.

Собаки – промежуточные хозяева. Их заражение происходит при заглатывании спорулированных ооцист и при поедании инвазированного сырого мяса и субпродуктов животных. В случае интенсивного размножения паразитов во внутренних органах эндозоиты выделяются с естественными выделениями и являются источником инвазии для других животных и человека.

Патогенез и иммунитет. У промежуточных хозяев токсоплазмы вызывают воспалительные процессы, морфологические и функциональные нарушения в паренхиматозных органах, нервной и половой системах.

У дефинитивных хозяев эндогенные стадии развития (мерогония и гаметогония) приводят к воспалительным процессам в тонких кишках, разрушению эпителиальных клеток слизистой оболочки, нарушению пристеночного пищеварения и всасывания питательных веществ, усилению перистальтики кишок.

Иммунитет изучен недостаточно. Считают, что он нестерильный. По некоторым данным, 90 % кошек после переболевания становятся невосприимчивыми к повторному заражению.

Симптомы болезни. У собак течение токсоплазмоза острое и хроническое. Острое чаще бывает у молодых животных. При экспериментальном

заражении инкубационный период длится 2 – 4 суток. Отмечаются лихорадка, отказ от корма, угнетение, диарея, рвота. Фекалии жидкие, с примесью крови. Повреждается кожа в области головы и конечностей. Возникают асцит, пневмония, отеки, нервные расстройства: судорожные подергивания мышц тела, эпилептические приступы, нарушение координации движений, парезы, параличи. Часто повреждаются глаза (конъюнктивиты, кератиты). Смерть наступает через 7 – 45 суток после заражения.

Хроническое течение преимущественно у собак старшего возраста, может длиться несколько лет. Клинические признаки выражены менее ярко. Щенные суки абортируют или рождают уродов, нежизнеспособное потомство. У кошек клинические признаки подобны тем, что и у собак. Течение болезни острое и хроническое.

Патологоанатомические изменения. У собак наблюдают асцит, гидроторакс, воспалительные процессы в почках, поджелудочной железе, слизистой оболочке кишок. В головном и спинном мозге, печени, селезенке, лимфатических узлах выявляют некротические очаги.

У кошек во время развития эндогенных стадий отмечают отеки, гиперемию и воспаление слизистой оболочки тонких кишок. В отдельных местах могут наблюдаться очаги некроза эпителия ворсинок и крипт.

Диагностика сложная. Диагноз подтверждают лабораторными исследованиями. Окончательно болезнь диагностируют по результатам серологических исследований (РСК, РДСК, ELISA), проведению биопробы или выявлению эндозоитов в мазках-отпечатках.

Исследуют фекалии кошек методами Дарлинга или Фюллеборна. Тем не менее следует иметь в виду, что ооцисты выделяются с фекалиями не постоянно, поэтому исследование нужно проводить несколько раз с интервалом 2 – 3 дня. Ооцисты токсоплазм необходимо дифференцировать от ооцист цистоизоспор, саркоцист, эймерий.

Лечение слабоэффективное. Химиотерапии поддаются только животные в первые две недели заболевания. Применяют комбинации *сульфаниламидов* с *триметопримом* в дозах, увеличенных вдвое по сравнению с терапевтическими, в течение 3– 4 дней, а затем в обычных – 4– 6 недель. Одновременно рекомендуют *химкокцид* в дозе 24 мг/кг на протяжении 3 дней, а затем по 12 мг/кг – 25 дней. Проводить симптоматическое и патогенетическое лечение в зависимости от течения болезни.

Профилактика и меры борьбы. Нельзя скармливать собакам, кошкам, пушным зверям сырое мясо, субпродукты, боенские отходы, допускать на территории животноводческих ферм и особенно в помещения для сохранения кормов бродячих кошек. Нужно своевременно утилизировать трупы и отходы бойни; проводить дератизации на фермах; домашних кошек и собак содержать в надлежащих санитарно-гигиенических условиях, кормить и поить их из отдельной индивидуальной посуды; периодически доставлять животных в клиники ветеринарной медицины для профилактических осмотров и проведения лабораторных исследований. Владельцам кошек и собак следует быть осторожными в проявлении своих чувств (облизывание, кормление ложкой из своей тарелки и т.п.).

Трипаносомоз (Trypanosomosis) Кровепаразитарная, природно-очаговая, трансмиссивная болезнь, характеризуется лихорадкой, анемией, нервными нарушениями, угнетением животных.

Возбудители. Собаки восприимчивы к четырем видам возбудителей: Trypanosoma brucei, T. congolense, T. evansi, T. cruzi. Кошки заражаются теми же видами трипаносом, за исключением T. evansi. Одноклеточные организмы, которые служат причиной трипаносомоза плотоядных, имеют такое же строение, как и возбудители трипаносомоза других животных (см. вкл., рис. 89).

Цикл развития. Каждый из указанных возбудителей имеет свои особенности цикла развития. В организме позвоночных трипаносомы паразитируют в плазме крови, где размножаются продольным делением.

Биологическим переносчиком *T. brucei* являются разные виды мух цеце. Паразиты интенсивно размножаются в средней части кишечника мух, затем переселяются в слюнные железы, где продолжают развитие. Инвазионной стадии возбудители достигают через 11 – 18 суток с момента заглатывания мухами трипаносом. Механическими переносчиками могут быть слепни и мухи-жигалки.

Биологическим переносчиком *T. congolense* также являются мухи цеце. Трипаносомы развиваются в средней кишке мух. Потом попадают в пищевод и гипофаринкс, где через 19 – 53 суток становятся инвазионными.

Заражение *T. evansi* происходит при участии механических переносчиков – слепней и мух-жигалок. В Латинской Америке возбудителя также передают летучие мыши – вампиры.

Возбудителем T. cruzi животные заражаются с помощью биологических переносчиков – триатомовых клопов (см. вкл., рис. 90). Эти летающие насекомые живут в лесах. На животных и людей нападают ночью, часто кусают в губы, из-за чего получили название «поцелуйных клопов». В пищевом канале насекомых трипаносомы становятся инвазионными через 15 – 20 суток. Во время питания на животных возбудители вместе с фекалиями насекомых попадают в ранку или другие повреждения кожи.

Эпизоотологические данные. Трипаносомозы довольно распространены в тропических и субтропических странах, где наносят значительный экономический ущерб животноводству. Резервуарными хозяевами возбудителей являются дикие животные – жирафы, антилопы, свиньи, зебры, плотоядные. Экстенсивность инвазии среди лесных животных выше, чем среди тех, что живут в степной зоне. Кошки и собаки могут заражаться при поедании сырого мяса и органов больных животных (крупного и мелкого рогатого скота, лошадей, верблюдов). Очень чувствительны к возбудителю европейские породы собак.

Патогенез и иммунитет. Трипаносомы размножаются в органах и тканях животных и вырабатывают эндотоксины (трипанотоксины), которые нарушают проницаемость стенок кровеносных сосудов и являются причиной лихорадки. Действуя на нервную систему, они служат причиной общего угнетения, парезов и параличей. Нарушения обменных процессов приводят

к дистрофическим изменениям во многих органах и тканях. Ведущим синдромом является анемия, которая развивается в результате паразитемии и прогрессирующего разрушения эритроцитов. Трипаносомы могут проникать в серозные полости, сердце, почки, печень, головной мозг и другие органы, где вызывают кровоизлияния, некрозы и т.д. После выздоровления животные приобретают нестерильний иммунитет к тому виду возбудителя, который вызвал первичное заболевание.

Симптомы болезни. У собак и кошек в зависимости от вида возбудителя течение болезни может быть острым или хроническим. У животных наблюдаются повышение температуры тела до 40 – 41°С, общее угнетение, слабость, отказ от корма, быстрое исхудание, анемия, отеки морды и половых органов, увеличение поверхностных лимфоузлов, нервные расстройства (нарушение координации движений, парезы и параличи), конъюнктивиты, слезотечение, помутнение роговицы, слепота. Гибель животных наступает через 1 – 3 недели после появления первых клинических признаков.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Слизистые оболочки анемичны. На серозных оболочках, эндо- и эпикарде, в легких, слизистых оболочках пищеварительного канала отмечают кровоизлияния. Печень, селезенка, почки, лимфоузлы увеличены. Возможны асцит и гидроторакс.

Диагностика комплексная. Учитывают клинические признаки, эпизоотологические данные, патологоанатомические изменения, а также результаты микроскопического исследования мазков крови и пунктатов поверхностных лимфоузлов. Установлена высокая эффективность серологичных методов (РСК, РИФ, ELISA) и биопробы с использованием чувствительных к возбудителям лабораторных животных (белые мыши, крысы, морские свинки).

Лечение. Для специфического лечения больных животных применяют:

• препараты *диминазен ацетурата* в дозе 3,5 мг/кг, в 7%-м растворе внутримышечно, однократно. Трипаносомы гибнут через 12 ч после введения лечебного средства. У собак возможны осложнения, которые проявляются нервными расстройствами (возбуждение, явления менингоэнцефалита);

• *ломидин* (*пентамидин*) высокоэффективен против T. evansi. Вводят внутривенно, внутримышечно, а собакам и перитонеально в дозе 3 мг/кг трехкратно с интервалом 1–4 дня;

• *изометамидиум* (*трипамидиум, саморин*) – один из наиболее эффективных препаратов для лечения животных. Его применяют внутримышечно или внутривенно в виде 1–4%-го водного раствора в дозе 0,5–1 мг/кг. Препарат, введенный собакам двукратно в указанной дозе с интервалом 25–30 дней, освобождает организм от трипаносом;

• *сурамин* (*наганин*) вводят внутривенно в виде 10%-го водного раствора в дозе для собак 0,3 г, двукратно с интервалом 6 дней.

Применяют также симптоматическое и патогенетическое лечение (антиоксиданты, гепатопротекторы, иммуностимуляторы, сердечно-легочные аналептики).

Профилактика и меры борьбы. Необходимо проводить тщательное клиническое обследование и лабораторное исследование крови собак и кошек,

которые поступают из регионов, неблагополучных относительно трипаносомозов. С целью предотвращения заражения животных, завезенных в стационарно энзоотическую зону, следует оберегать их от нападения биологических или механических переносчиков возбудителей трипаносомоза.

Лейшманиоз (Leishmaniosis)

Облигатно-трансмиссивная, природно-очаговая, зооантропонозная болезнь собак, характеризуется поражением кожи и внутренних органов.

Возбудители. Возбудителями болезни являются два вида простейших: Leishmania tropica (служит причиной кожной формы и паразитирует в клетках кожи и регионарных лимфатических узлах) и L. donovani (вызывает висцеральный лейшманиоз и повреждает клетки печени, селезенки, костного мозга, лимфатических узлов, крови). Паразиты принадлежат к семейству Trypanosomidae отряда Trichomonadida класса Kinetoplastidea. Лейшмании могут находиться в форме амастиготы и промастиготы. Амастигота развивается в организме млекопитающих. Это безжгутиковый паразит овальной или округлой формы, 2 – 6 мкм в диаметре. Ближе к центру или сбоку размещено ядро, вблизи которого находится кинетопласт в виде округлого тельца.

Рис. 5.10. Большая песчанка – резервуар возбудителя лейшманиоза в природе

Промастигота паразитирует в теле биологических переносчиков (москитов). Форма тела удлиненная, веретенообразная. Имеет размеры 10...15 × 2...4 мкм. В промастиготе имеется жгутик 18 – 20 мкм длиной (см. вкл., рис. 92).

Цикл развития. Лейшмании локализуются преимущественно в эндотелиальных или ретикулоэндотелиальных клетках кожи, печени, селезенки, лимфатических узлов. Размножаются паразиты также и в лейкоцитах. В одной клетке можно обнаружить до 100, а иногда и больше возбудителей. Москиты во время нападения на животных, больных лейшманиозом, заглатывают с кровью амастигот. Последние интенсивно размножаются в кишечнике, проникают в передние его отделы, через 7 – 8 суток превращаются в инвазионные промастиготы. При повторном нападении на животных жгутиковые формы инокулируются в кровь или ткани кожи.

Эпизоотологические данные. Кроме собак, к возбудителям лейшманиоза восприимчивы кошки, лисицы, грызуны, верблюды, а также человек. Болезнь распространена преимущественно в регионах, где имеются биологические переносчики – москиты. Это районы с тропическим и субтропическим климатом, где лейшманиоз встречается очагово. На территории СНГ он распространен в странах Средней Азии. В организме москитов паразиты сохраняются в течение всей их жизни. В естественных очагах инвазия часто поддерживается вследствие циркуляции возбудителей между организмами грызунов и москитов (рис. 5.10). Возможно заражение людей от больных собак и наоборот в случае их тесного контакта без участия переносчиков.

Патогенез и иммунитет. Лейшмании разрушают клетки ретикулоэндотелиальной системы. Продукты жизнедеятельности паразитов и воспалительных процессов в органах, всасываясь в кровь, служат причиной сенсибилизации организма и стимулируют развитие аллергических реакций. Это еще больше усиливает воспалительные процессы, приводит к расстройствам нервной системы, гиперплазии клеток РЭС, что сопровождается значительным увеличением органов. В коже образуются папулы, а со временем язвы, которые долго не заживают. Животные, которые переболели лейшманиозом, приобретают продолжительный нестерильный иммунитет.

Рис. 5.11. Лейшманиоз у собаки: кератит, конъюнктивит, аллопеции вокруг глаз

Симптомы болезни. Инкубационный период длится от нескольких недель до нескольких месяцев. Течение болезни при висцеральной форме острое и хроническое. Острое течение чаще бывает у собак до 3-летнего возраста. Отмечают непостоянную лихорадку, угнетение, исхудание, увеличение лимфатических узлов, прогрессирующую анемию, диарею, конъюнктивит, облысение (рис. 5.11). Фекалии с примесью слизи и крови. Слизистые оболочки носа и препуция утолщены, воспалены, иногда появляются язвы. Кожа становится сухой, эпидермис интенсивно слущивается. Возможны парезы и параличи. При гематологических исследованиях выявляют резко выраженную лейкопению, снижение содержания гемоглобина и показателя гематокрита. Болезнь длится от нескольких дней до нескольких недель и заканчивается гибелью животных.

Кожный лейшманиоз имеет хроническое течение. Сначала у собак появляются узелки на спинке носа, вокруг надбровных дуг, губ, ушей и между пальцами конечностей. В этих местах концентрируется наибольшее количество возбудителей. Со временем на месте узелков образуются язвы. Болезнь длится месяцами, иногда годами, возможно выздоровление животных.

Встречается атипичная форма лейшманиоза, а также бессимптомное паразитоносительство.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Слизистые оболочки анемичны. На коже выявляют небольшие узелки и язвы. Лимфатические узлы, печень и особенно селезенка значительно увеличены. На слизистой оболочке кишок – язвы.

У собак, пораженных L. donovani, в сердце, легких, печени, почках, поджелудочной железе и мышцах образуются опухолевидные инфильтраты, которые содержат значительное количество гистиоцитов. Отмечают развитие острого амилоидоза.

Диагностику проводят комплексно с учетом клинических признаков, эпизоотологических данных, патологоанатомических изменений. Проводят также микроскопические и серологические исследования. Мазки изготавливают из пунктатов селезенки, лимфоузлов, костного мозга или пораженной кожи. При наличии язв берут соскоб краевого инфильтрата вокруг поражения. Мазки окрашивают методом Романовского.

Из серологических реакций используют РИФ, РСК, РНГА, ELISA. Можно культивировать паразитов на питательных средах и ставить биопробу на белых мышах и хомяках.

Лейшманиоз следует дифференцировать от демодекоза, болезней, вызванных акариформными клещами, микозов кожи, дерматитов.

Лечение. Специфическими препаратами для лечения животных являются:

• *глюкантим,* который вводят внутримышечно в дозах 5 – 20 мл (в зависимости от массы тела) в виде 30%-го раствора через каждые 2 – 3 дня. Курс лечения – 8 – 12, в запущенных случаях – до 20 инъекций;

• *ломидин* назначают внутримышечно в дозе 2 – 4 мг/кг с интервалом 2 дня. Курс лечения – 15 – 20 инъекций. У некоторых собак на месте введения препарата может возникать некроз мышц;

• *солюсурмин (солюстибозан)* применяют внутривенно или подкожно в дозе 100 – 150 мг/кг в виде 20%-го стерильного раствора в течение 10 – 15 дней.

Назначают симптоматическое и патогенетическое лечение (антигистаминные, противовоспалительные, сердечные лечебные средства). Лечат сопутствующие заболевания (стафилококкоз и стрептодермии, микозы кожи).

Профилактика и меры борьбы. В регионах, неблагополучных относительно лейшманиоза животных, собак и кошек, особенно завезенных в эту местность, защищают от нападения москитов, используя в случае необходимости репелленты. Не допускают контактов домашних собак с беспризорными. Уничтожают грызунов (резервуары возбудителя) путем перепахивания целинных земель и пастбищ. Бродячих собак отлавливают. За сторожевыми и служебными собаками устанавливают регулярный ветеринарный надзор. Собак и кошек, которые прибывают из неблагополучных регионов, карантинируют и подвергают тщательному ветеринарному надзору. Проводят разъяснительную работу среди владельцев кошек и собак относительно предотвращения заражения их возбудителями инвазионных болезней. Во многих странах собак, больных лейшманиозом, уничтожают.

? Контрольные вопросы

1. Назовите возбудителей бабезиоза собак и особенности их морфологии. 2. Дайте характеристику клиническим признакам бабезиоза собак. 3. Как проводят лечение собак, больных бабезиозом? 4. Как происходит развитие цистоизоспор? 5. Какова роль плотоядных животных в цикле развития саркоцист? 6. Дайте характеристику клиническим признакам токсоплазмоза собак. 7. Назовите возбудителей трипаносомоза собак и кошек и особенности

их жизненного цикла. 8. Опишите цикл развития возбудителей лейшманиоза собак. 9. Какие препараты применяют для лечения собак, больных лейшманиозом?

5.6. ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ ПТИЦ И КРОЛИКОВ

Эймериоз кур Острая, подострая или хроническая болезнь цыплят в возрасте от 10 до 90 дней, характеризуется анемией, исхуданием, диареей, высокой летальностью.

Возбудители. Возбудителями эймериоза кур являются 9 видов одноклеточных организмов. Из них наиболее распространенными и патогенными являются 4 (рис. 5.12). *Eimeria tenella* – наиболее распространенный и самый вирулентный вид. Ооцисты овальные, с двухконтурной оболочкой, зеленоватого цвета. Их размер составляет 22...24× 18...19 мкм. Микропиле нет, на одном из полюсов имеется полярная гранула. Препатентный период составляет 6 суток, патентный – 10 суток, спорогония – 1 – 2 суток. Паразитируют в слепых кишках.

E. necatrix – высокопатогенный вид. Ооцисты овальной или яйцеобразной формы, прозрачные, размером 13...20 × 11...18 мкм. Микропиле отсутствует. Препатентный период составляет 6 – 7 суток, патентный – 12 суток. Спорогония длится одни сутки. Локализуются в среднем отделе тонких кишок.

E. maxima – вирулентный вид. Ооцисты овальные или яйцеобразные, желто-коричневого цвета, размерами 21...42 × 16...29 мкм. Имеется микропиле и полярная гранула. Препатентный период составляет 5 – 6 суток, споруляция – 1 – 2 суток. Могут поражать слизистую оболочку на всем протяжении тонких кишок.

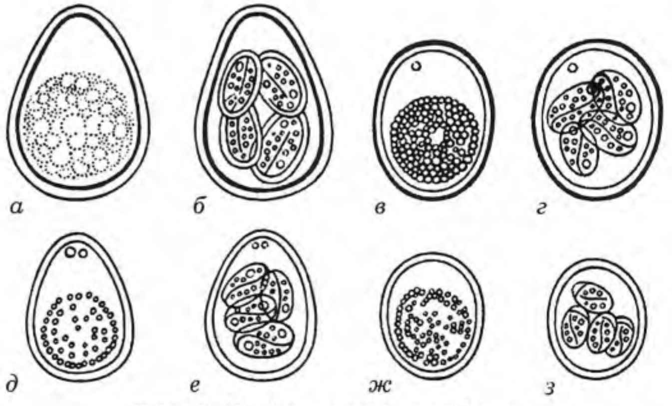


Рис. 5.12. Ооцисты эймерий кур:
а,б – Eimeria maxima; *в,г* – E. tenella; *д,е* – E. acervulina; *ж,з* – E. necatrix

E. acervulina – слабовирулентный вид. Ооцисты яйцевидные, прозрачные, размерами 16...20 × 12...16 мкм. Микропиле выражено слабо. Препатентный период составляет 4 суток. Споруляция длится 2 суток. Локализуются преимущественно в двенадцатиперстной кишке.

Цикл развития такой же, как и эймерий других животных.

Эпизоотологические данные. Эймериоз кур довольно распространен. Болеют также индейки, гуси, утки и другие птицы. Наиболее часто болеет молодняк 10 – 90-дневного возраста. Источник инвазии – больные цыплята, а также взрослые птицы, которые часто являются носителями возбудителей

инвазии. Факторами передачи являются загрязненные ооцистами эймерий корма, вода, кормушки, подстилка, хозяйственный инвентарь. Механическими переносчиками могут быть грызуны, насекомые, дикие синантропные птицы, обслуживающий персонал. Значительному распространению инвазии способствует содержание птицы на полу, нарушение режима кормления и содержания. Ооцисты чрезвычайно устойчивы к действию различных физических и химических факторов окружающей среды.

Патогенез и иммунитет такие же, как и при эймериозах других животных.

Симптомы болезни. Течение болезни острое, подострое, хроническое и субклиническое (у взрослой птицы). Инкубационный период длится 4–7 суток. Появление первых клинических признаков совпадает с развитием в кишках цыплят меронтов второй генерации.

При остром течении болезни одним из первых симптомов является жажда. Цыплята угнетены, аппетит снижен, в дальнейшем вообще исчезает. Они скапливаются возле обогревателей, сидят с опущенными крыльями, не реагируют на внешние раздражители, худеют, гребень и сережки становятся бледными. Появляется понос, фекалии жидкие, с примесью крови и значительного количества слизи. Развиваются нервные явления: судороги, параличи конечностей. Гибель цыплят наступает на 2 – 3-и сутки после появления первых клинических признаков и достигает 100 %.

При подостром течении клинические признаки выражены в меньшей степени. Цыплята худые, поносы чередуются с выделением сформированных фекалий. Заболевание длится 2 – 3 недели, летальность не превышает 50 %.

Хроническое течение эймериоза характеризуется похожими клиническими признаками и может длиться несколько месяцев.

Патологоанатомические изменения. Трупы цыплят истощены. Перья вокруг клоаки загрязнены жидкими фекалиями. Видимые слизистые оболочки, гребень и сережки бледные. Наиболее выраженные изменения в кишках. Стенки кишок значительно утолщены. На их слизистой оболочке, особенно слепой кишки, наблюдают катарально-геморрагическое и фибринозно-некротическое воспаление, многочисленные язвы разных размеров (см. вкл., рис. 97).

Диагностика. Диагноз устанавливают комплексно, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений. Окончательно болезнь диагностируют по результатам лабораторного микроскопического исследования проб фекалий методами Фюллеборна или Дарлинга. При патологоанатомическом вскрытии проводят микроскопическое исследование соскобов слизистой оболочки кишок.

Эймериоз кур следует дифференцировать от пуллороза, трихомоноза, гистомоноза, колибактериоза.

Лечение. Для лечения и профилактики эймериоза кур применяют значительное количество лечебных средств, которые по действию на механизм иммунитета разделяют на две большие группы: 1) препараты, которые тормозят образование иммунитета; 2) препараты, которые отрицательно не влияют на образование иммунитета.

К первой группе относят: *фармкокцид, регикокцин, клинакокс, клопидол, койден-25, химкокцид, стенорол, лербек, монензин (эланкогран, монекобан), цигро*. Эти препараты применяют в бройлерных хозяйствах для профилактики эймериоза цыплят в виде премиксов, начиная с 10-дневного возраста, в течение всего периода выращивания. Скармливание их прекращают за 3 – 5 дней до убоя птицы.

Ко второй группе относят: *ампролиум (бровитакокцид, кокциарол, кокцидиовит), ардинон-25, аватек, кокцидин, ирамин, байкокс, кокцисан, сакокс, сульфаниламиды.* Препараты этой группы применяют в хозяйствах племенного и яичного направлений.

В случае продолжительного применения одного и того же лечебного средства у одноклеточных организмов возникает резистентность к нему, вследствие чего в хозяйстве отмечается снижение или полное отсутствие антиэймерийного действия, поэтому ежеквартально нужно проводить ротацию препаратов разных химических соединений.

Профилактика и меры борьбы. С целью профилактики эймериоза кур следует четко придерживаться ветеринарно-санитарных правил их содержания и кормления. Запрещается общее размещение цыплят со взрослой птицей, выращивание молодняка на территории и в помещениях, где раньше находились взрослые куры. Нужно обязательно проводить дезинвазию помещений перед заселением цыплят (ооцисты эймерий особенно чувствительны к высоким температурам и высушиванию). Предложен метод иммунохимиопрофилактики эймериоза бройлеров. Разработана вакцина.

Гистомоноз (Histomonosis)

Болезнь молодняка птиц, характеризуется гнойно-некротическим воспалением слепых кишок и очаговым поражением печени.

Возбудитель. Возбудитель Histomonas meleagridis принадлежит к семейству Trichomonadidae типа Sarcomastigophora. В процессе развития паразит проходит жгутиковую и амебовидную стадии. Жгутиковая стадия имеет шарообразное тело диаметром 12 – 21 мкм с 1 – 4 жгутиками. В отличие от трихомонад, аксостиль, ундулирующая мембрана и цитостом отсутствуют (рис. 5.13). У амебовидной формы, диаметр тела которой 8 – 30 мкм, жгутики отсутствуют.

Рис. 5.13. Histomonas meleagridis:
а – жгутиковые; *б* – безжгутиковые

Цикл развития. Возбудитель гистомоноза паразитирует в тканях кишок и печени, где активно размножается двойным делением. В печень паразиты проникают через систему воротной вены. Заражение птицы происходит алиментарно при заглатывании с кормом или водой трофозоитов или яиц

возбудителей гетеракоза, инвазированных одноклеточными организмами. Последние являются факультативными анаэробами.

Эпизоотологические данные. Болезнь широко распространена в СНГ. Могут болеть куры, цесарки, перепелки, павлины, фазаны, гуси, утки, дикие птицы. Более восприимчив молодняк с 2-дневного до 2 – 3-месячного возраста. Болезнь возникает при нарушении ветеринарно-санитарных требований и технологии выращивания цыплят. Источником возбудителя инвазии является больная и переболевшая птица. Как правило, заболевание возникает в середине или в конце лета. Осенью и зимой может болеть взрослая птица при снижении естественной резистентности вследствие неудовлетворительных условий содержания и кормления. Во внешней среде паразиты быстро погибают, однако в яйцах гельминтов они сохраняются свыше одного года. Переносчиками одноклеточных организмов являются дождевые черви.

Патогенез и иммунитет. Возбудители повреждают сначала слизистую оболочку слепых кишок, вызывая катарально-некротическое ее воспаление. В дальнейшем процесс переходит на тонкие кишки, железистый желудок и другие органы. Паразиты могут быстро проникать в толщу стенки кишок, повреждая как мышечную, так и серозную оболочки. Это приводит к развитию перитонита. Нарушаются пищеварение и всасывание питательных веществ, барьерная функция кишок. Усиливается перистальтика, которая способствует диарее. Продукты воспаления и метаболизма паразитов всасываются в кровь, вызывая интоксикацию. Вследствие проникновения возбудителей в печень появляются некротические очаги величиной с лесной орех. Нарушается обмен веществ, наступает гипогликемия.

Птица, которая выздоровела, продолжительное время остается паразитоносителем и приобретает нестерильный иммунитет.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится 1 – 3 недели. Течение болезни острое и хроническое.

Острое течение наблюдается преимущественно у молодняка. Птица малоактивная, перья тускнеют, крылья опущены, аппетит снижен. Через 2 – 4 суток появляется понос, фекалии зеленовато-бурого цвета с неприятным запахом. С течением времени птица худеет, развиваются застойные явления. Кожа на голове становится темно-синей, у молодняка – черной. Болезнь длится 1 – 3 недели.

У взрослой птицы течение болезни хроническое, что проявляется общей слабостью и исхуданием.

Патологоанатомические изменения. Слепые кишки увеличены, заполнены творогообразной массой. На слизистой оболочке выявляют язвы. Часто отмечают фибринозный перитонит. Печень гиперемирована, увеличена. В паренхиме видны узелки серо-бурого цвета.

Диагностика. Учитывают клинические признаки, эпизоотологические данные, патологоанатомические изменения и обязательно проводят микроскопические исследования с целью выявления возбудителей инвазии. Для этого берут содержимое пораженных слепых кишок или соскобов со слизистой оболочки и рассматривают в темном поле микроскопа. Можно готовить

мазки, которые окрашивают методом Романовского. При необходимости делают посевы на среду Петровского.

Гистомоноз дифференцируют от эймериоза, трихомоноза, туберкулеза, лейкоза, колибактериоза.

Лечение. Применяют специфические препараты из группы *имидазола: тинидазол (аметин, плетил, тинида, фасижин); нитазол (аминитразол, трихоцид, трихекс)* в дозах 75 – 100 мг/кг в смеси с комбикормом на протяжении 4– 7 дней, а с профилактической целью – в половинной дозе в течение 7 – 10 дней.

Профилактика и меры борьбы. Молодняк нужно выращивать отдельно от взрослой птицы с соблюдением санитарно-гигиенических и зоотехнических норм; содержать птицу на сетчатом полу; своевременно проводить дегельминтизации против гетеракоза. Для химиопрофилактики применяют *энтеросептол* в дозе 0,02 г/кг.

Трихомоноз (Trichomonosis)

Острая или хроническая болезнь птиц, характеризуется язвенно-дифтеритическим поражением пищеварительного канала, включая ротовую полость, мышечный и железистый желудки.

Возбудители. У птиц паразитирует несколько видов трихомонад. Trichomonas gallinae повреждает верхний отдел пищеварительного канала; T. gallinarum – слепые кишки кур, индеек и голубей; T. eberi локализуется в слепых кишках уток; T. anseri поражает гусей. Паразиты принадлежат к семейству Trichomonadidae. Форма тела у трихомонад овальная или грушевидная. Размеры значительно варьируют и составляют 5...20 × 3...10 мкм. Тело одноклеточных организмов состоит из оболочки, цитоплазмы, ядра и имеет 5 жгутиков (в отличие от аналогичных паразитов других животных, у которых 4 жгутика); 5-й жгутик длиннее, размещен по краю ундулирующей мембраны и заканчивается свободно на заднем конце тела. При неблагоприятных условиях жгутики и ундулирующая мембрана исчезают, возбудители округляются, становятся неподвижными и превращаются в цисты.

Цикл развития. Птица заражается при заглатывании трофозоитов или цист паразитов с кормом или водой. Источником инвазии являются больная птица и паразитоносители, которые через фекалии инвазируют внешнюю среду, в том числе корма и воду. Размножаются одноклеточные организмы простым делением, а также почкованием. Питаются слизью, бактериями, форменными элементами крови, экссудатом.

Эпизоотологические данные. Тяжело болеет молодняк 5 – 6-месячного возраста. Среди цыплят, индюшат, утят и гусят нередко наблюдаются вспышки болезни. Наиболее распространена она среди голубей. У них течение трихомоноза довольно тяжелое и заканчивается гибелью почти всех птиц. Во внешней среде возбудители быстро погибают под действием солнечных лучей. В патологическом материале сохраняются до 48 ч. Низкие температуры консервируют их. Возбудители не устойчивы к дезинфектантам в общепринятых концентрациях. Заболевание птиц регистрируется преимущественно в весенне-летний период.

Патогенез и иммунитет. Интенсивное размножение трихомонад вызывает катарально-геморрагическое воспаление слизистой оболочки пищеварительного канала, что нарушает функции органов. Разрушение стенок кровеносных сосудов способствует тромбозу, и как результат – явления некроза тканей и глубокие язвы. На воспалительном экссудате интенсивно размножается гнилостная микрофлора, которая еще больше усугубляет патологические процессы. Продукты воспаления всасываются в кровь,что и приводит к интоксикации организма.

Иммунитет изучен недостаточно.

Симптомы болезни. У молодняка течение болезни о с т р о е, у взрослой птицы – х р о н и ч е с к о е.

Инкубационный период составляет 7 – 10 суток. Заболевание начинается с повышения температуры тела до 42 – 43 °С,которая держится в течение 3–6 суток. Больная птица угнетена,аппетит исчезает,появляется диарея,фекалии жидкие, желтовато-серого цвета, с пузырьками газов и гнилостным запахом. Зоб увеличен, глотание и дыхание затруднены, возможны выделения из глаз и носовой полости. Быстро развивается истощение. Болезнь длится 1 – 2 недели. Гибель молодняка достигает 60 –90 %,взрослой птицы – 40 – 75 %.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. На слизистой оболочке ротовой полости наблюдают узелки белого или сероватого цвета. Устанавливают катаральное и дифтеритическое воспаление слизистой оболочки ротовой полости, зоба, пищевода, мышечного желудка, катарально-некротическое воспаление кишок и гнойно-некротическое – печени. У взрослой птицы патологоанатомические изменения выявляют преимущественно в верхних отделах пищеварительного канала.

Диагностика. Диагноз комплексный. Решающую роль играют результаты микроскопических исследований. Готовят мазки из содержимого органов пищеварения, а также из пораженных участков печени. Мазки красят методом Романовского. Интенсивность инвазии устанавливают методом раздавленной капли,подсчитывая количество паразитов в поле зрения микроскопа (наличие более чем 100 трихомонад свидетельствует о высокой степени инвазии). Можно культивировать возбудителей на среде Петровского. При необходимости ставят биопробу на голубях или 15 – 20-дневных цыплятах.

Лечение. Специфическими лечебными средствами являются препараты *имидазола*. Их применяют так же,как и при гистомонозе.

Профилактика и меры борьбы. С целью профилактики трихомоноза следует четко придерживаться санитарно-гигиенических и зоотехнических правил содержания птицы. Молодняк нужно выращивать изолированно от взрослой птицы. Дезинвазию помещений, клеток осуществляют огнем паяльной лампы,раствором формалина,хлорамина,натрия гидроксида.

Малярия (Malaria)

Кровепаразитарная трансмиссивная болезнь птиц,характеризуется лихорадкой, анемией, исхуданием, поражением нервной системы,высокой летальностью.

Возбудители. Возбудитель – одноклеточные организмы, принадлежат к роду Plasmodium семейства Plasmodiidae класса Sporozoa. Известны такие виды возбудителей: P. gallinaceum,P. juxtanucleare,P. lophurae,P. durae.

В эритроцитах птиц обнаруживают одноядерные малярийные плазмодии, которые бывают овальной, округлой или неправильной формы, размером 3 – 4 мкм. Тело паразита состоит из цитоплазматической мембраны, цитоплазмы и ядра. В клетках иммунной системы и внутренних органов образуются многоядерные плазмодии овальной или округлой формы, размером 10 – 45 мкм.

Цикл развития. Птица заражается возбудителем малярии в результате нападения биологических переносчиков – комаров (см. вкл., рис. 93). Насекомые инокулируют в кровь птиц спорозоиты плазмодиев, которые имеют веретенообразную форму. В клетках печени они образуют тканевые (экзоэритроцитарные) меронты. Мерозоиты, которые сформировались в них, после разрушения меронтов проникают в эритроциты, где превращаются в трофозоиты. В цитоплазме последних образуется пигмент в виде зерен или палочек золотисто-желтого или темно-бурого цвета. С течением времени трофозоит делится и формируется эритроцитарный меронт, заполненный мерозоитами. В этот период и обнаруживаются клинические признаки болезни. Стадия эритроцитарной мерогонии повторяется несколько раз. Мерозоиты последней генерации образуют гамонты, в которых формируются макро- и микрогаметоциты. Дальнейшее развитие плазмодиев происходит в теле комара. Насекомые с кровью больных птиц или паразитоносителей заглатывают возбудителей. В желудке комаров бесполые стадии паразитов перевариваются, а микро- и макрогаметоциты копулируют, образуется зигота, которая в дальнейшем превращается в ооцисту. В последних созревают спорозоиты, которые после разрушения ооцист проникают в слюнные железы комаров. Развитие паразитов в их теле длится 6 – 7 суток.

Эпизоотологические данные. Малярией болеют куры, индейки, гуси, дикие птицы. Источником возбудителей инвазии являются больные птицы и паразитоносители. У плазмодиев не выражена четкая специфичность. Биологическими переносчиками паразитов являются комары родов Culex, Aedes, реже Anopheles и Mansonia. В тропиках птицы могут заражаться в течение всего года. Массовые вспышки малярии возникают преимущественно в сухой сезон. Тяжело болеет молодняк.

Патогенез и иммунитет. Патогенное действие паразитов обусловлено прежде всего мерогонией. Остатки разрушенных эритроцитов, погибшие мерозоиты и продукты их метаболизма действуют как пирогены, что служит причиной гипертермии, а вместе с малярийным пигментом – сенсибилизации организма птиц, что приводит к реактивным изменениям в их органах и нервной системе.

Птицы остаются носителями возбудителей малярии в течение двух лет и больше. В этот период у них вырабатывается устойчивость к повторному заражению спорозоитами через комаров.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится 5 – 7 суток. Течение болезни острое, хроническое и бессимптомное (у диких птиц).

Острое течение характеризуется повышением температуры тела, угнетением, отсутствием аппетита, исхуданием, анемией, затрудненным дыханием. Могут развиваться спленомегалия, нефрит, нервные расстройства. На 11 – 14-е сутки после заражения паразитемия составляет 75 % и больше. Летальность достигает 75 %.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, слизистые оболочки анемичны. Печень, почки, надпочечники, селезенка увеличенные, кровянистые, с очагами некроза. Накопление пигмента в селезенке придает ей черный цвет. Пораженный паразитами мозг гиперемированный и отечный.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, характерных клинических признаков и патологоанатомических изменений. Для подтверждения диагноза проводят обязательные микроскопические исследования мазков крови или мазков из внутренних органов, которые окрашивают методом Романовского. Цитоплазма малярийных плазмодиев окрашивается в сине-голубой, а ядро – в ярко-красный цвет. Зерна пигмента остаются золотисто-желтыми или буро-коричневыми. В сомнительных случаях ставят биопробу на цыплятах.

Малярию дифференцируют от лейкоцитозоозов и эймериоза.

Лечение. Против малярии птиц применяют *флоксакрин* в дозе 14,8 – 16,5 мг/кг; *пириметамин (хлоридин, дораприм)* в дозе 8,2 мг/кг; *хлорохин (делагил)* – 5 мг/кг; *палюдрин (бигумаль)* – 7,5 мг/кг.

Профилактика и меры борьбы. Защищают птицу от нападения комаров-переносчиков. Разработана вакцина против малярии птиц.

Лейкоцитозоозы (Leucocytozooses)

Трансмиссивные болезни домашних и диких птиц, которые сопровождаются высокой температурой тела, истощением, анемией, нервными расстройствами.

Возбудители. У кур болезнь вызывается паразитами Leucocytozoon caulleryi, L. sabrazesi, L. schuffneri; у уток – L. anatis, L. simondi; у гусей – L. anserina; у индеек – L. smithi; у цесарок – L. neavei. Возбудители принадлежат к семейству Leucocytozoidae отряда Haemosporidia класса Sporozoa. В организме птиц паразиты локализуются в эндотелии кровеносных сосудов легких, селезенки, печени, сердца, кишок или проникают в клетки

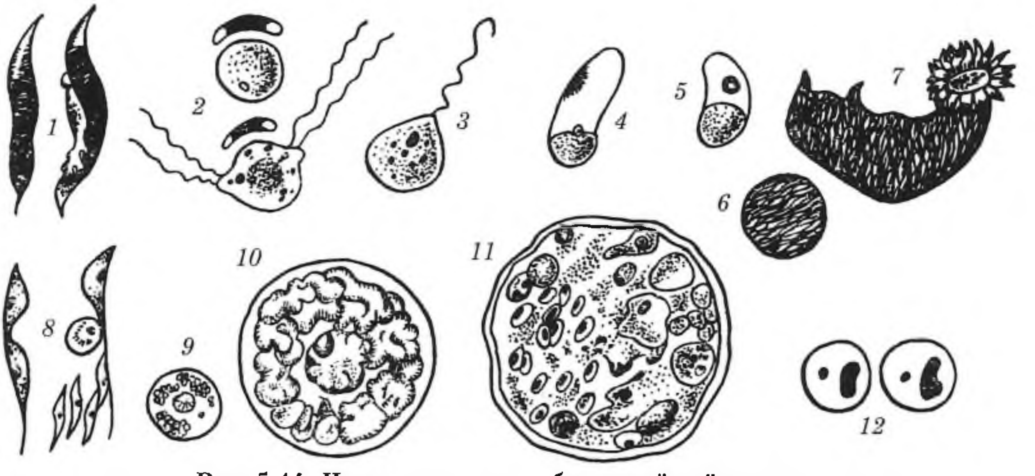


Рис. 5.14. Цикл развития возбудителей лейкоцитозоозов:
1 – гаметоциты; *2* – макрогамета (вверху) и микрогамета (внизу); *3* – оплодотворение; *4,5* – образование зиготы; *6,7* – развитие спорозоитов; *8* – проникновение спорозоита в клетку эндотелия капилляра; *9,10* – заражение клетки эндотелия; *11* – мерозоиты в клетке; *12* – мерозоиты в эритробластах

ретикулоэндотелиальной системы. В клетках печени меронты одноклеточных организмов достигают размеров 11 – 18 мкм. В макрофагах мегаломеронты имеют размеры 60 – 100 мкм.

Цикл развития. Биологическими переносчиками возбудителей лейкоцитозоозов являются кровососущие мошки. Заражение птиц происходит при нападении насекомых, которые со слюной инокулируют в кровь спорозоиты паразитов (рис 5.14). Последние проникают в клетки эндотелия кровеносных сосудов, где в течение 4– 5 суток проходят стадию мерогонии. Формируется несколько генераций меронтов. Часть мерозоитов проникает в эритробласты, где в течение 9 суток формируются мужские и женские половые клетки (макро- и микрогаметоциты). Пораженные эритробласты удлиняются, приобретают веретенообразную или шаровидную формы, ядро деформируется и оттесняется к периферии клетки. Гаметоцитами могут поражаться лимфоциты, моноциты, миелоциты. Наблюдают внеклеточные формы развития возбудителей в тканях сердца, селезенки, печени, кишок.

Во время нападения на больных птиц или паразитоносителей мошки с кровью заглатывают макро- и микрогаметоциты. В пищеварительном канале переносчика происходит оплодотворение, образуется зигота, которая созревает, увеличивается в размере, а затем разрушается. Выходят спорозоиты, которые проникают в слюнные железы и хоботок насекомого, а во время нападения на птиц инокулируются в их кровь. В организме мошек развитие паразитов происходит в течение 5 суток.

Эпизоотологические данные. Заболевание птиц лейкоцитозоозами довольно распространено в странах Южной Африки, Юго-Восточной Азии, на островах Индийского океана, на Филиппинах. В отдельных районах Азии до 80 % птиц погибает от лейкоцитозоозов. Более восприимчивый к заболеванию молодняк, особенно в период массового нападения биологических переносчиков – кровососущих мошек.

Патогенез и иммунитет. Развитие паразитов в эндотелии кровеносных сосудов, а также внеклеточные формы развития во внутренних органах вызывают разрушение клеток и воспалительные процессы, которые приводят к нарушению функций органов. Продукты метаболизма паразитов, остатки разрушенных клеток действуют как пирогены, что способствует значительному повышению температуры тела больных птиц. Они служат причиной сенсибилизации организма, которая проявляется пролиферативными процессами в органах.

Иммунитет при этих заболеваниях не вырабатывается. Выздоровевшая птица может быть носителем возбудителей продолжительное время.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится 6 – 10 суток. Довольно тяжело болеет молодняк с четко выраженной клинической картиной. Чаще болеют цыплята. Болезнь сопровождается высокой температурой тела, общим угнетением, потерей аппетита, исхуданием, анемией, нервными расстройствами (нарушение координации движений, парезы конечностей). Часто отмечают понос, фекалии приобретают желтоватый цвет. В крови диагностируют лейкоцитоз. Болезнь длится 1 – 3 суток. Погибает от 35 до 100 % цыплят.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, слизистые оболочки анемичны. Селезенка резко увеличена вследствие пролиферации макрофагов. Печень отечна, желтоватого цвета, с очагами некроза. Сердечные и скелетные мышцы дряблые. Возможен отек легких. Отмечается геморрагический энтерит с язвами слизистой оболочки кишок.

Диагностика. Учитывают клинические признаки, эпизоотологические данные, патологоанатомические изменения, а также микроскопию мазков из периферической крови, где обнаруживают гаметоциты. При вскрытии трупов изготавливают мазки-отпечатки из внутренних органов, где находят меронты.

Лечение. Эффективные комбинации сульфаниламидов с триметопримом (*бровасептол, ориприм, тримеразин*) в дозах, рекомендованных для птицы.

Профилактика и меры борьбы. Больную птицу изолируют в помещении, не допуская контакта ее с биологическими переносчиками, и лечат. В неблагополучных относительно лейкоцитозоозов местностях создают неблагоприятные условия для развития мошек. Птицу выращивают в помещениях.

Боррелиоз (Borreliosis)

Трансмиссивная болезнь домашних и диких птиц, характеризуется лихорадкой, угнетением, анемией, нервными явлениями и высокой летальностью.

Возбудитель. Возбудитель болезни Borrelia gallinarum (Spirochaeta anserinum) принадлежит к доядерным организмам отряда Spirochaetales. Нитевидные паразиты, которые закручиваются в виде спирали (имеют 9 – 12 завитков), длиной 3 – 30 мкм, шириной – 0,2 – 0,4 мкм (см. вкл., рис. 94). Довольно подвижные.

Цикл развития. Болеют куры, гуси, реже утки и индейки, а также дикие птицы. Возбудители локализуются в печени, селезенке, костном мозге, плазме крови.

Биологическими переносчиками паразитов являются персидский (Argas persicus) и куриный (Dermanyssus gallinae) клещи, а также клопы (Cimex lectularus). Механическими переносчиками могут быть пухоеды рода Menopon. Передача боррелий клещами осуществляется как трансовариально, так и трансфазно. Размножение возбудителей в организме птиц и клещей происходит путем поперечного деления. Переносчики инокулируют паразитов в кровь птиц во время кровососания.

Эпизоотологические данные. Боррелиоз довольно распространен среди птиц во многих странах мира с теплым климатом. В Украине болезнь регистрируют в южных областях и в Крыму. Заболевание сезонное, поскольку кровососущие членистоногие нападают на птиц в теплое время года (при температуре воздуха +15...+20 °С). Тяжелее болеет молодняк. Боррелиоз распространяют дикие птицы, поскольку на их теле продолжительное время могут паразитировать личинки персидского клеща. В организме клещей боррелии сохраняются в течение 5 – 8 лет.

Патогенез и иммунитет. Интенсивное размножение боррелий во внутренних органах и плазме крови сопровождается выделением значительного количества токсических веществ, которые способствуют повыше-

нию температуры тела, угнетению кровообразования, лизису эритроцитов, нарушению обмена веществ, действуют на центральную нервную систему. В случае высокой интенсивности инвазии боррелии служат причиной тромбоза кровеносных сосудов, что приводит к инфарктам органов и гибели птицы.

Птица, которая выздоровела, приобретает устойчивый и продолжительный (до 3 лет) иммунитет.

Симптомы болезни. Инкубационный период составляет 2 – 7 суток. Течение болезни острое, подострое и хроническое. Довольно тяжело болеют гусята.

Для острого течения характерны повышение температуры тела до 42 – 43 °С, отказ от корма, жажда. Быстро развивается анемия, истощение, гребень и сережки бледнеют. Появляется диарея, фекалии приобретают зеленовато-серый цвет. Птица слабеет, тяжело двигается. Характерным признаком являются нервные расстройства, особенно у гусей: шаткая походка, хромота, парезы крыльев и ног. Летальность при остром течении составляет 30 – 90 %.

Хроническое течение болезни наблюдается преимущественно у взрослых кур и уток.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, слизистые оболочки, гребень, сережки анемичные. Перья вокруг клоаки загрязнены жидкими фекалиями. На поверхности внутренних органов (печени, селезенки) наблюдают кровоизлияния. Селезенка значительно увеличена. Печень зеленовато-коричневого цвета. Слизистые оболочки тонких и толстых кишок гиперемированы, с точечными кровоизлияниями. Мышца сердца имеет вид вареного мяса, с кровоизлияниями.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений. С целью выявления возбудителей готовят мазки крови, костного мозга или печени и красят их методом Романовского, Бурри или Морозова. В случае необходимости ставят биопробу на цыплятах, которым подкожно или внутримышечно вводят кровь птицы, подозреваемой относительно заболевания боррелиозом.

Лечение. Высокоэффективным является *новарсенол* в дозе 20 – 50 мг/кг, который применяют внутримышечно в виде 1%-го раствора; *осарсол* назначают внутрь в дозе 30 мг/кг в 1%-м растворе натрия гидрокарбоната дважды в день. Менее эффективные антибиотики из группы *пенициллина и тетрациклина.*

Профилактика и меры борьбы. Следует разорвать цепь «восприимчивая птица – членистоногие-переносчики». В неблагополучных местностях проводят дезакаризацию птичников и обработку птицы инсектоакарицидами. Специфическую профилактику боррелиоза осуществляют методом вакцинации всей здоровой птицы в 10 – 12 -недельном возрасте двукратно с интервалом 8 – 12 дней.

Эймериоз кроликов

Одна из наиболее распространенных болезней крольчат до 4 – 5-месячного возраста, характеризуется поражением кишок и печени.

Возбудители. Описано 10 видов, из которых наиболее распространены три (рис. 5.15). *Eimeria stiedae.* Ооцисты овальной или яйцеобразной формы, размером 31...42 × 17...25 мкм, с гладкой оболочкой, желто-розового

или красно-оранжевого цвета. На суженном конце имеется микропиле. Эндогенное развитие происходит в эпителиальных клетках желчных протоков печени. Препатентный период составляет 14 суток, патентный – 21 – 30, споруляция – 2 – 3 суток.

E. perforans. Ооцисты эллипсовидной формы, розоватого цвета, размером 13...31 × 11...20 мкм, с гладкой оболочкой. Микропиле отсутствует. Паразитируют в эпителиальных клетках тонких кишок. Препатентный период длится 4– 6 суток, патентный – 12 – 14, споруляция – 2 – 3 суток.

E. magna. Ооцисты яйцеобразные, желтовато-оранжевого или коричневого цвета, размером 27...41 × 17...29 мкм. Микропиле хорошо выраженное. Локализуется в задней трети тонких кишок.

Цикл развития аналогичен развитию эймерий других животных.

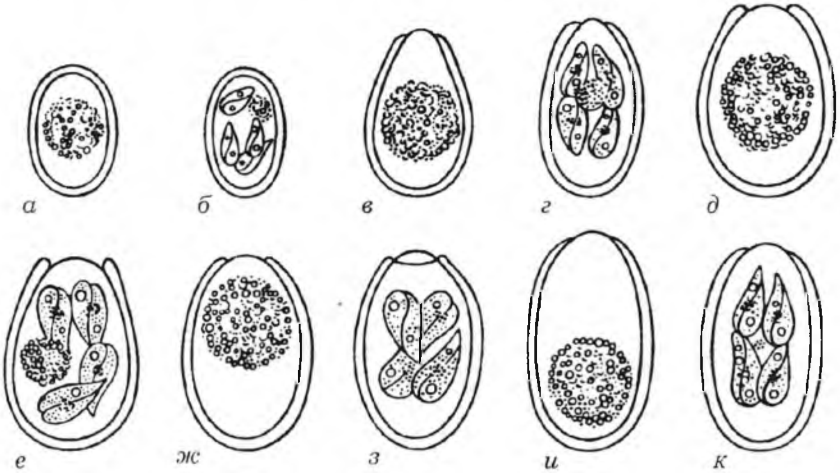


Рис. 5.15. Ооцисты эймерий кроликов:

а,б – Eimeria perforans; *в,г* – E. media; *д,е* – E. magna; *ж,з* – E. irresidua; *и,к* – E. stiedae

Эпизоотологические данные. Самые восприимчивые к эймериозу крольчата в период отъема от матерей. Часто болезнь встречается и у взрослых животных. Источником инвазии являются крольчихи (носители возбудителей), а также больные и переболевшие животные. Факторами передачи являются загрязненные ооцистами кормушки, поилки, корм, вода, предметы ухода, одежда и обувь обслуживающего персонала. Возникновению и распространению эймериоза способствуют скученность, повышенная влажность в помещениях, некачественный корм, общее содержание разновозрастных животных.

Патогенез и иммунитет такие же, как и при эймериозах других животных.

Симптомы болезни. Течение болезни острое, подострое и хроническое. Инкубационный период длится 1 – 2 недели. По месту локализации возбудителей различают кишечную, печеночную и смешанную формы.

Для острого течения болезни характерны отказ от корма, угнетение, малоподвижность, вздутие брюшка и его болезненность при пальпации, полиурия, исхудание, анемичность слизистых оболочек, понос, фекалии с примесью слизи и крови. Возможны судороги и параличи конечностей, а также ринит, конъюнктивит. При поражении печени отмечают значительное

ее увеличение, болезненность, желтушность слизистых оболочек. Острое течение болезни длится 2 – 3 недели. Летальность достигает 70 – 95 %.

Подострое и хроническое течение характеризуются отставанием в росте и развитии, периодическими поносами, исхуданием животных.

Патологоанатомические изменения. Трупы крольчат истощены. Видимые слизистые оболочки бледные, часто с желтушным оттенком. При кишечной форме болезни слизистая оболочка тонких кишок утолщена, гиперемирована, с кровоизлияниями и язвами.

Поражение печени характеризуется ее увеличением в 2 – 3 раза. Желчные протоки расширены, стенки их утолщены. На поверхности и в паренхиме органа видны беловато-желтоватые узелки разной формы, размером от просяного зерна до горошины.

Диагностика. Диагноз устанавливают комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений в кишках и печени. При жизни животных исследуют фекалии методами Фюллеборна или Дарлинга. Посмертно ооцисты эймерий обнаруживают в соскобах слизистой оболочки кишок или желчных протоков печени.

Лечение. Для лечения кроликов наиболее часто используют сульфаниламиды пролонгированного действия: *сульфадиметоксин, сульфапиридазин, сульфамонометоксин, норсульфазол, бровасептол, тримеразин.* Высокоэффективные комбинации этих препаратов с *тетрациклином, мономицином, левомицетином.* Из других лечебных веществ используют *бровитакокцид, брометронид-25.*

Профилактика и меры борьбы. Профилактика эймериоза кроликов состоит в выполнении комплекса ветеринарно-санитарных, зоогигиенических, зоотехнических и специальных мероприятий.

? Контрольные вопросы

1. Назовите возбудителей эймериоза кур и особенности их локализации. 2. Как осуществляют лечение и профилактику эймериоза кур? 3. Какие самые характерные патологоанатомические изменения наблюдают при эймериозе кроликов? 4. Где локализуется возбудитель гистомоноза и каковы особенности патогенеза болезни? 5. Дайте характеристику клинических признаков трихомоноза и диагностики болезни. 6. Опишите цикл развития малярийного плазмодия. 7. Какие препараты используют для лечения гистомоноза птиц? 8. Опишите цикл развития возбудителей лейкоцитозоозов птиц. 9. Как происходит заражение птиц возбудителем боррелиоза?

5.7. ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ РЫБ И ПЧЕЛ

Хилоденеллез (Chilodenellosis)

Болезнь прудовых рыб, характеризуется поражением кожного покрова и жаберного аппарата.

Возбудители – реснитчатые инфузории Chilodenella cyprini и Ch. hexastichus, что принадлежат к семейству Chlamidodon-

tidae отряда Peritricha класса Ciliata. Тело одноклеточных организмов имеет почковидную форму, сплющено в спинно-брюшном направлении, с выемкой на заднем конце, размером 40...70 × 30...57 мкм. Реснички находятся только на брюшной стороне, имеют вид нескольких параллельных рядов. Ротовое отверстие размещено на переднем конце тела. От него отходит глотка с палочковым аппаратом, который паразит использует во время питания. Макро- и микронуклеусы размещены ближе к заднему концу.

Цикл развития. Хилоденеллы паразитируют на кожных покровах и жабрах рыб, где размножаются поперечным делением, а также половым путем по типу конъюгации. При неблагоприятных условиях паразиты образовывают стойкие цисты.

Эпизоотологические данные. Хилоденеллезом болеют карпы, толстолобики, белый амур, форели, сомы. Возбудители – холодолюбивые инфузории. Массовое их размножение наступает при температуре +5...+10 °С. С повышением температуры размножение их замедляется, а при +20 °С – прекращается. Особенно чувствительны к возбудителю сеголетки в период со второй половины зимы и весной. Летом рыбы освобождаются от паразитов, а осенью количество пораженных рыб снова увеличивается. Заражение происходит вследствие распространения возбудителей с одной рыбы на другую. В период зимовки создаются благоприятные условия для интенсивного размножения инфузорий. Плотность посадки, ухудшение гидрологического и гидрохимического режимов в зимовниках, истощение рыбы после зимовки имеют решающее значение в возникновении эпизоотий. Прежде всего болеют наименее откормленные сеголетки, а со временем и хорошо откормленные. Источником инвазии является дикая и сорная рыба, а также цисты паразитов, которые проникают в пруды из источника водоснабжения.

Патогенез и иммунитет. Хилоденеллы питаются слизью и содержимым эпителиальных клеток, травмируя при этом своим палочковым аппаратом клетки организма рыбы. Это вызывает раздражение кожи и жабр, снижает их защитные функции, что приводит к развитию воспалительных процессов и нарушению дыхания рыб.

Иммунитет изучен недостаточно. Экспериментально доказано повышение лизирующего действия слизи пораженной паразитами рыбы.

Симптомы болезни. Характерный клинический признак – образование голубовато-серого налета на поверхности кожи рыб, который состоит из слизи и отмерших эпителиальных клеток (см. вкл., рис. 99). Жабры приобретают светлую окраску вследствие некроза жаберной ткани. Рыба неспокойная, поднимается к прорубям, заглатывает воздух. После таяния льда сеголетки выпрыгивают из воды. Они истощаются, не реагируют на внешние раздражители, их можно легко поймать руками. Нередко наблюдается массовая гибель рыбы.

Патологоанатомические изменения. Наличие голубовато-серого налета на поверхности тела рыбы, особенно на голове.

Диагностика. При установлении диагноза учитывают клинические признаки, эпизоотологические данные и результаты микроскопического исследования соскобов с пораженных участков тела рыбы (кожа, плавники, жабры).

Скальпелем делают соскоб слизи с кожи рыбы, наносят его на предметное стекло, добавляют несколько капель водопроводной воды и накрывают покровным стеклышком. Если в поле зрения микроскопа при увеличении 7 × 8 обнаруживают свыше 20 хилоденелл, это свидетельствует о начале болезни. Единичные особи заболевание вызвать не могут. Из каждого пруда исследуют не менее чем 25, а клинически осматривают не менее чем 100 рыб.

Лечение. В период зимовки лечение рыбы осуществляют непосредственно в прудах. С этой целью применяют 0,1 – 0,2%-й раствор *поваренной соли*, в котором выдерживают рыбу в течение 24 – 48 ч. Для этого определяют объем воды в пруду и в проруби вносят маточный раствор соли. Используют также *малахитовый зеленый* (маточный раствор 5 : 1000), который вливают в пруд через проруби, создавая лечебную концентрацию 0,1 – 0,2 г/ м^3. Рыбу выдерживают в растворе в течение 4 – 5 ч. Обработку нужно повторить через день.

В странах Западной Европы успешно применяют ванны с раствором *толтразурила* из расчета 1 мл препарата на 1 л воды. Рыбу помещают в раствор на 2 ч в первый день и на 1 ч на второй и третий дни.

Профилактика и меры борьбы. Для предотвращения занесения возбудителей в зимовальные пруды сеголетков обрабатывают в противопаразитарных ваннах (5%-й раствор *поваренной соли* в течение 5 мин, 0,1 – 0,2 %-й раствор *аммиака* в течение 0,5 – 1 мин). Чтобы предотвратить распространение хилоденеллеза в хозяйстве, рыбу всех возрастных групп осенью перед посадкой на зимовку и весной во время разгрузки зимовальников, а также перед посадкой на нерест обрабатывают в противопаразитарных ваннах. Зимовальные пруды, в которых было зарегистрировано заболевание рыбы хилоденеллезом, летом осушают и обрабатывают негашеной (35 – 40 ц/га) или хлорной (5 – 7 ц/га) известью.

Дирофиляриоз (Dirofilariosis)

Болезнь рыбы, вызывается паразитическими формами инфузорий из семейства Urceolariidae характеризуется поражением кожи и жабр.

Возбудители. Зарегистрировано несколько видов возбудителей: Trichodina mutabilis, T. acuta, T. pediculus, T. epizootica, T. meridionalis, T. domerquei и др. Тело триходин блюдце- или грушевидной формы,

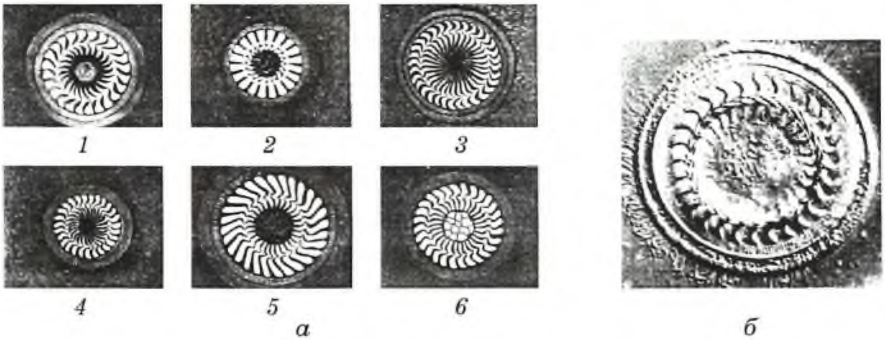


Рис. 5.16. Возбудители триходиноза:
а – паразиты, импрегнированные серебром; *б* – триходина (микрофото под сканирующим микроскопом); *1* – Trichodina domerquei; *2* – Trichodina epizootica; *3* – Trichodina pediculus; *4* – Trichodina nigra; *5* – Tripartiella bulbosa; *6* – Trichodina reticulata

размером 25 – 76 мкм. У паразита есть своеобразный опорный венчик, который состоит из хитиновых крючков. Ядро подковообразной формы. На верхнем и нижнем дисках тела инфузории размещены два круга ресничек,с помощью которых триходины плавают в воде и быстро двигаются по поверхности тела и жабрах рыбы (рис. 5.16).

Цикл развития. Возбудители паразитируют на коже и жабрах рыбы, где размножаются простым делением на две одинаковые дочерние особи. Бесполое размножение чередуется с половым процессом (конъюгацией).

Эпизоотологические данные. К заболеванию восприимчивы все виды прудовой рыбы на стадии личинок, мальков, сеголеток и однолеток. Взрослые рыбы не болеют,но являются носителями возбудителей. Мальки заражаются на 4– 5-е сутки после выхода личинок из икры. Максимальное поражение рыбы инфузориями наблюдается летом и осенью. Возбудители распространяются с инвазированной рыбой или с водой, в которой триходины живут 1 – 2 дня.

Патогенез и иммунитет. Инфузории питаются слизью и содержимым эпителиальных клеток рыбы. Кроме того, они механически травмируют кожный покров и жабры и таким образом способствуют воспалительным процессам,которые приводят к нарушению защитной и дыхательной функций поверхности кожи и жабр.

Иммунитет изучен недостаточно.

Симптомы болезни. Кожный покров рыбы покрывается беловатым налетом слизи и становится матовым. Сначала поражения выявляют только на голове и спине,а в случае интенсивной инвазии – по всему телу. Рыба становится неспокойной, собирается на приток. Число больных с каждым днем увеличивается. При высокой интенсивности инвазии (50 – 100 паразитов) она поднимается на поверхность воды и заглатывает воздух. Много рыбы погибает.

Патологоанатомические изменения. Тело рыбы покрыто значительным количеством слизи и слущенного эпителия. Жабры гиперемированы, отечны,часто с многочисленными кровоизлияниями.

Диагностика. Учитывают клинические признаки, эпизоотологические данные и результаты микроскопического исследования соскобов с кожи и жабр (методика как при хилоденеллезе). Часто наблюдается смешанная инвазия с ихтиофтириозом и хилоденеллезом.

Лечение, профилактика и меры борьбы такие же,как и при хилоденеллезе.

Ихтиофтириоз (Ichthyophthiriosis)

Болезнь пресноводных, прудовых и морских рыб, характеризуется поражением кожи, плавников и жабр. Ее вызывает реснитчатая инфузория Ichthyophthirius multifiliis,которая принадлежит к семейству Ophryoglenidae.

Возбудитель. Паразит имеет шаровидную или яйцевидную форму, диаметром до 1 мм. Тело покрыто меридиально размещенными ресничками. Маленький круглый цитостом с короткой глоткой также имеет реснички. Ядерный аппарат находится почти посредине тела.

Цикл развития. Возбудители размножаются летом вне организма рыбы (рис. 5.17). Зрелые паразиты разрывают эпителиальный бугорок на теле рыбы, опускаются на дно пруда или прикрепляются к разным предметам или образуют цисту, внутри которой в результате многократного деления образуется большое количество дочерних особей – бродяжек. Оставляя цисту, бродяжки около двух дней плавают в воде, после чего прикрепляются к телу рыбы и активно проникают в ее ткани. Питаются они клеточными элементами хозяина. В процессе роста инфузории образуют пустулу за счет эпителия. Бродяжки, которые не нашли рыбы, гибнут.

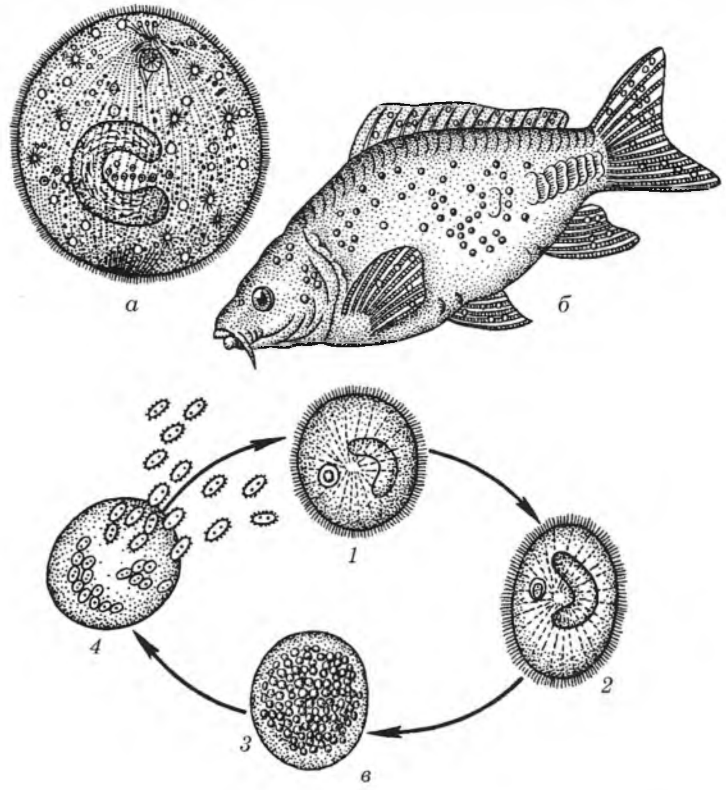


Рис. 5.17. Цикл развития Ichthyophthirius multifiliis:
а – строение трофонта; *б* – рыба, поврежденная возбудителем ихтиофтириоза; *в* – цикл развития: *1* – трофонт из кожи рыбы; *2* – свободный трофонт; *3* – циста размножения; *4* – выход бродяжек из цисты

Эпизоотологические данные. Болеют карпы, сазаны, караси, белый амур, толстолобики, сомы, щуки. Повреждаются кожа, плавники, жабры. К заболеванию восприимчива рыба всех возрастных категорий, однако самые уязвимые – сеголетки. Оптимальная температура для развития паразитов +25...+26 °С, поэтому тяжелее болеет рыба весной и летом. Осенью количество паразитов уменьшается. В последнее время размножение инфузорий наблюдается и в зимовальных прудах при температуре +4...+5 °С. Источник инвазии – больная рыба и рыба старшего возраста, которая является паразитоносителем, а также дикая и сорная рыба.

Патогенез и иммунитет. Возбудители ихтиофтириоза совершают механическое и токсическое влияние на организм рыбы. Бродяжки повреждают кожу, вследствие чего слущивается жаберный эпителий. Нарушается защитная функция кожи. Эпидермис разрыхляется, эпидермальные клетки дистрофически изменяются. Нарушается кожное и жаберное дыхание.

Иммунитет изучен недостаточно. Установлено, что в организме больной рыбы образуются антитела. Постинвазионный иммунитет может сохраняться до 8 мес.

Симптомы болезни. На поверхности тела больной рыбы хорошо видны мелкие серовато-белые узелки, которые напоминают манную крупу (см. вкл., рис. 99). Внутри каждого из них находится одна, реже две инфузории. В случае незначительной инвазии рыба неспокойная, подходит на приток. При значительном поражении рыба становится неактивной, отказывается от корма, держится берега, не реагирует на внешние раздражители. Кожа по бокам отпадает кусками и тянется по воде в виде мелких полосок. Паразиты могут также поселяться на роговице глаз, вследствие чего наступает слепота. Поражение возбудителями жабр вызывает частичный их некроз. Летом течение болезни острое, длится 1 – 3 недели и часто заканчивается гибелью пораженной рыбы. Зимой болезнь имеет затяжной характер.

Патологоанатомические изменения. В местах локализации возбудителей наблюдаются воспалительные процессы кожи. Печень бледная, уменьшена в размерах. Почечная ткань перерождена.

Диагностика. Учитывают клинические признаки болезни, эпизоотологические данные и результаты микроскопического исследования. Скальпелем делают соскоб с кожи и жабр и исследуют его, как при хилоденеллезе. Выявление в поле зрения микроскопа при увеличении 7 × 8 более чем 10 возбудителей свидетельствует о появлении заболевания.

Лечение. Для лечения больной рыбы используют солевые ванны, которые устраивают в садках. Готовят 0,6 – 0,7%-й раствор *поваренной и горькой английской солей*, взятых в соотношении 3,5:1,5. В зависимости от температуры воды рыбу выдерживают в ваннах от 3 до 11 суток. Используют также *бриллиантовый зеленый и метиленовый синий*, которые растворяют непосредственно в воде пруда (0,1 – 0,2 мг/л – для нерестовых, 0,5 – 0,7 мг/л – для выростных, 0,5 – 0,9 мг/л – для зимовальных). При этом экспозицию и кратность обработок определяют в зависимости от сезона года, возраста и вида рыбы, а также интенсивности заражения.

Эффективны противопаразитарные ванны с *толтразурилом* (как при хилоденеллезе).

Профилактика и меры борьбы. Все пруды, неблагополучные относительно ихтиофтириоза, спускают и осушают в течение 8 – 10 суток. Неспускные пруды дезинвазируют хлорной (3 – 5 ц/га) или негашеной (25 ц/га) известью. Производителей из нерестовых прудов удаляют сразу после нереста, а мальков пересаживают в выростные ставки не позднее 5 – 6-х суток после выхода из икры. Если интенсивность заражения составляет свыше 10 паразитов на одном мальке и поражено около 60 – 70 %, всех их уничтожают.

Ноземоз (Nosemosis)

Ноземоз (син. нозематоз) – болезнь пчел, довольно распространена в СНГ, характеризуется нарушением функции кишечника. Она вызывается возбудителем Nosema apis, который принадлежит к семейству Nosematidae отряда Nosematida типа Microspora. Свежие зрелые споры паразита имеют

овальную, яйцеобразную форму, размеры 4,5...7,5 × 2...3,5 мкм. Оболочка спор гладкая или слегка волнистая, трехконтурная. Один край спор (утонченный) имеет микропиле и полярные гранулы. Внутри споры различают зонтикообразный пластинчатый поляропласт, полярнуютрубку, спороплазму с двумя сферическими или продолговатыми ядрами, заднюю вакуоль.

Цикл развития. Пчелы заражаются ноземами при заглатывании спор, которые через 30 мин попадают в среднюю кишку, где под действием пищеварительных соков выбрасывают полярную трубку. Из последней выходит двухъядерная спороплазма, амебула которой проникает в цитоплазму или ядро клетки эпителия. Здесь происходит размножение зародыша простым делением. Формируются меронты со следующим преобразованием их на споронты. В дальнейшем они образуют споробласты, а затем споры. При благоприятных климатических условиях одна генерация возбудителя болезни развивается в течение 2 – 3 суток. Размножение нозем в клетках эпителия средней кишки происходит при температуре гнезда +22...+34 °С.

Эпизоотологические данные. Болезнь может возникать весной, реже осенью во всех зонах разведения пчел. В случае содержания пчел в теплицах первый пик инвазии регистрируют в конце марта – начале апреля, второй – в мае.

К возникновению нозематоза приводят повышенная температура и резкое ее колебание, беспокойство пчел в зимовальниках, поздняя весна, продолжительная дождливая или ветреная холодная погода, высокая влажность в ульях, слабое развитие семей, плохое обеспечение их белковым кормом в передзимовальный период, несвоевременное и избыточное скармливание сахара осенью перед формированием семьи на зимовку, недоброкачественные кормовые запасы (наличие в кормах пади и пестицидов в субтоксических дозах), снижение резистентности организма пчел (отравление, другие болезни).

Возбудителями повреждаются взрослые рабочие пчелы, трутни и матки, причем последние более устойчивы против одноклеточных организмов. Источником инвазии являются больные пчелы, которые выделяют нозем с фекалиями. Внутри семьи споры распространяются в основном рабочими пчелами, которые собирают фекалии возле анального отверстия матки, рабочих пчел и трутней, обмениваются между собою кормом. Спорами нозем контаминированы также все внутренние стенки улья.

Распространению возбудителя болезни на пасеке способствуют перелеты рабочих пчел, трутней, подсаживание больных маток, объединение слабых семей и т.п.

Споры паразитов довольно устойчивые. В фекалиях и трупах пчел они сохраняются от 4 мес. до 6 лет, в почве возле улья – свыше одного года, при минусовой температуре – до 7 лет. Однако они не устойчивы к высоким температурам. Прямые солнечные лучи уничтожают их в течение 15 – 32 ч, нагревание до 60 °С – 10 мин. В парах формалина с концентрацией 50 мл/м^3 при +55 °С они погибают в течение 15 мин, в 2%-м растворе едкого натра при +37 °С – 15 мин.

Патогенез и иммунитет. Размножаясь в эпителиальных клетках стенки кишок, ноземы вызывают их разрушение, которое приводит к нарушению ферментативной деятельности кишечника. Значительно усиливается

перистальтика, вследствие чего появляется изнурительный для организма пчел понос.

Иммунитет изучен недостаточно.

Симптомы болезни. В первый период болезни пораженные насекомые поедают в значительном количестве пергу, увеличивается потребление сахарного сиропа. Во второй период потребление корма снижается к норме.

Больные пчелы начинают выполнять функции, не характерные для их возраста. Во время зимовки они неспокойные, создают беспрерывный шум, вылетают из улья и погибают. Первый весенний облет недружный, пчелы часто ползают возле улья. Передняя стенка улья, соты покрыты многочисленными пятнами фекалий. Пчелы становятся вялыми, слабо реагируют на внешние раздражителями. Летательная функция пораженных семей снижается на 22 – 35 %. Медосбор и опылительная активность насекомых сокращаются на 36 – 50 %. Продолжительность жизни больных рабочих пчел почти вдвое меньше, чем здоровых. Они часто погибают внутри улья в период зимовки. Весной и в первую половину лета насекомые погибают в поле.

Пчелы плохо развиваются, площадь расплода сокращается в 4 – 8 раз, из яиц, отложенных маткой, гибнет 10 – 20 % (при 1 % в норме) до образования зрелых личинок. Интенсивное ослабление семей пчел весной часто приводит к снижению температуры в гнезде и резистентности у личинок.

Патологоанатомические изменения. У больных пчел средняя кишка увеличена в размерах, молочно-белого (вместо светло-коричневого) цвета, ее сегментация утрачена (см. вкл., рис. 100).

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и результатов микроскопических исследований.

В лабораторию присылают не менее чем 30 трупов или живых пчел. Трупы отбирают из среднего пласта подмора, который образовался на дне улья. Живых пчел в период зимовки или ранней весной берут из верхней планки рамок. Материал, который поступил в лабораторию ветеринарной медицины, исследуют групповым методом или каждую пчелу в отдельности. У насекомого берут брюшко, помещают в 1 мл воды и тщательно готовят суспензию. Каплю ее исследуют под микроскопом (× 400 – 600) в слегка затемненном поле. Исследуют не менее чем 20 полей зрения микроскопа. В случае положительных результатов обнаруживают овальные споры нозем.

Лечение. Больных пчел весной пересаживают в чистый продезинвазированный улей. Для лечения используют *экомед, фумагилин, фумидил Б*. С лечебной целью препараты применяют весной, с профилактической – осенью. Содержимое упаковки растворяют в стакане теплой воды и добавляют, помешивая, до 25 л сахарного сиропа. Лечебный сироп раздают в чистые кормушки или соты по 250 мл на одну семью каждый день в течение 3 недель. Рекомендуется также использовать *нозематол* в виде аэрозоли. Им обрабатывают гнездо с пчелами при температуре не менее чем +14 °С 3 – 4 раза через 3 – 4 суток.

Профилактика и меры борьбы. Основой профилактики нозема является создание удовлетворительных условий содержания пчел и их

кормления в зимний период, периодическое обновление семей, ежегодная замена маток. В случае возникновения болезни пчел лечат, а зараженные ульи механически очищают, моют 2%-м горячим раствором щелочи, а после высыхания обжигают огнем паяльной лампы. Соты без меда и перги и ульи можно дезинвазировать паром или 4%-м водным раствором формалина, после чего их проветривают.

? Контрольные вопросы

1. Какие факторы способствуют возникновению и распространению хилоденеллеза рыб в прудах? 2. Дайте характеристику клинических признаков и диагностики триходиноза рыб. 3. Опишите цикл развития возбудителя ихтиофтириоза. 4. Назовите методы диагностики и лечения цилиатозов рыб. 5. Дайте характеристику клинических признаков и диагностики нозема пчел.

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Болезни овец и коз: практическое пособие / А.И. Ятусевич, Р.Г. Кузьмич. – Витебск: ВГАВМ, 2013. – 520 с.

2. Ветеринарная паразитология / Г.М. Уркхарт [и др.]. – Москва: Аквариум, 2000. – 352 с.: ил. – Библиогр.: с.342.

3. Ветеринарная энциклопедия: в 2 т. Т.1. А–К / под общей ред. А.И. Ятусевича [и др.]. – Минск: Бел. Энц. им. П. Бровки, 2013.– 464 с.

4. Ветеринарная энциклопедия: в 2 т. Т.2. К–Я / под общей ред. А.И. Ятусевича [и др.]. – Минск: Бел. Энц. им. П. Бровки, 2014.– 600 с.

5. Выращивание и болезни молодняка: практическое пособие / под общ. ред. А.И. Ятусевича [и др.]. – Витебск: ВГАВМ, 2012. – 816 с.

6. *Галат, В.Ф.* Тропическая ветеринарная паразитология: учебник / В.Ф. Галат. – Киев: УСХА, 1991. – 368 с.

7. *Грищенко, Л.И.* Болезни рыб и основы рыбоводства: учебник для студентов вузов по спец. «Ветеринария» / Л.И. Грищенко, М.Ш. Акбаев, Г.В. Васильков. – Москва: Колос, 1999. – 456 с.: ил. – Библиогр.: с.451.

8. Дифференциальная диагностика болезней животных: учеб. пособие для слушателей факультета повышения квалификации и студентов вузов по спец. «Вет. медицина» / А.И. Ятусевич [и др.]. – Минск: Ураджай, 1995. – 383 с. – Библиогр.: с.378–379.

9. Дифференциальная диагностика гельминтозов по морфологической структуре яиц и личинок возбудителей: атлас / под ред. А.А. Черепанова. – Москва: Колос, 2001. – 77 с.

10. Заразные болезни, общие для животных и человека: справочное пособие / А.И. Ятусевич [и др.]. – Минск: ИВЦ Минфина, 2012. – 316 с.

11. Зоология: учеб. пособие для студентов учреждений, обеспечивающих получение высшего образования по специальности «Ветеринарная медицина», «Зоотехния» / А.И. Ятусевич [и др.]. – Минск: ИВЦ Минфина, 2008. – 448 с.

12. *Котельников, Г.А.* Гельминтологические исследования окружающей среды / Г.А. Котельников. – Москва: Росагропромиздат, 1991. – 144 с.

13. *Красочко, П.А.* Справочник по наиболее распространенным болезням крупного рогатого скота и свиней / П.А. Красочко, О.Г. Новиков, А.И. Ятусевич; под ред. П.А. Красочко. – Смоленск, 2003. – 828 с: ил. – Библиогр.: с. 754–761 .

14. Паразитология и инвазионные болезни животных. Практикум: учеб. пособие для студентов учреждение высшего образования по специальностям «Ветеринарная медицина», «Ветеринарная санитария и экспертиза» / А.И. Ятусевич, Н.Ф. Карасев, С.И. Стасюкевич, В.А. Патафеев. – Минск: ИВЦ Минфина, 2011. – 312 с.

15. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для вузов по специальности «Ветеринария» / М.Ш. Акбаев [и др]. – 2-е изд., испр. – Москва: Колос, 2008. – 743 с.: ил. – Библиогр.: с.735.

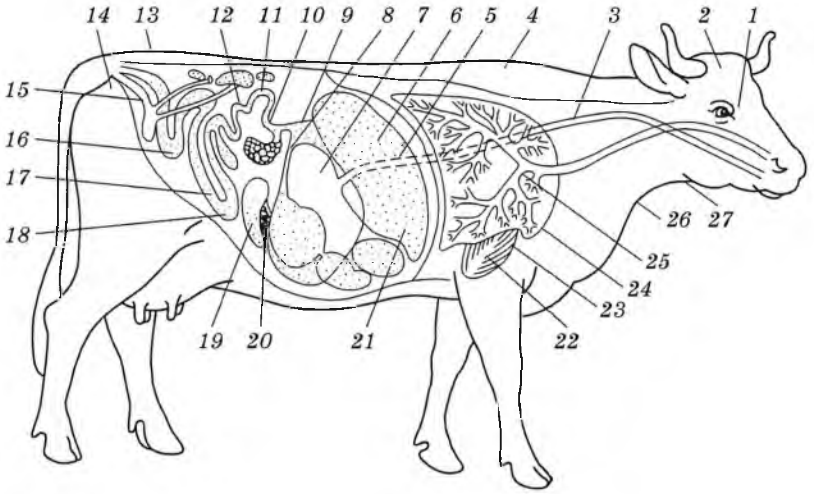
16. Практикум із паразітологіі / В.Ф. Галат [та інш.]; за редакцией В.Ф. Галата. – Київ: Урожай, 1999. – 192 с.

17. Практикум по зоологии: учеб. пособие для студентов по специальностям «Ветеринарная медицина» и «Зоотехния» / сост. А.И. Ятусевич [и др.]; под ред. А.И. Ятусевича. – Витебск: ВГАВМ, 2003. – 272 с. – Библиогр.: с. 267.

18. Разведение и болезни свиней. практическое пособие: в 2 ч. Ч. I/ под ред. А.И. Ятусевича [и др.]. – Витебск: ВГАВМ,2013. – 340 с.
19. Разведение и болезни свиней. практическое пособие: в 2 ч. Ч. II / под ред. А.И. Ятусевича [и др.]. – Витебск: ВГАВМ,2013. – 608 с.
20. *Ятусевич, А.И* Ветеринарная и медицинская паразитология: энциклопедический справочник / А.И. Ятусевич, И.В. Рачковская, В.М. Каплич. – Москва: Медицинская литература, 2001. – 320 с.: ил.
21. *Ятусевич,А.И.* Малоизученные инфекционные и инвазионные болезни домашних животных: учеб.пособие для студентов спец. «Ветеринарная медицина» сельхозвузов / А.И. Ятусевич, Н.Н. Андросик. – Минск: Ураджай, 2001. – 331 с.
22. *Ятусевич, А.И* Справочник по разведению и болезням лошадей / А.И. Ятусевич, С.С. Абрамов, А.А. Лазовский. – Москва: Реал-А, 2002. – 320 с.
23. *Ятусевич, А.И* Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для студентов вузов по специальности «Ветеринарная медицина», 2-е изд. / А.И. Ятусевич, Н.Ф. Карасев, М.В. Якубовский. – Минск: ИВЦ Минфина, 2007. – 579 с.
24. *Галат,В.Ф.* Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: підручник / В.Ф. Галат [и др.]// за ред. д.вет.н.,проф. В.Ф. Галата. – Полтава: ТОВ НВП Укрпромторгсервіс. – 2013. – 323 с.
25. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: підручник / В.Ф. Галат [и др.]; за редакцией В.Ф. Галата. – Київ: Вища освіта, 2003. – 462 с.
26. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: практикум / В.Ф. Галат [и др.]; за редакцией В.Ф. Галата. – Київ: Вища освіта, 2004. – 238 с.
27. *Ятусевіч, А.І.* Паразіталогія і інвазійныя захворванні жывёл: падручнік для ВНУ / А.І. Ятусевіч, М.П. Карасёў, М.В. Якубоўскі. – Мінск: Ураджай, 1998. – 464 с.: іл.

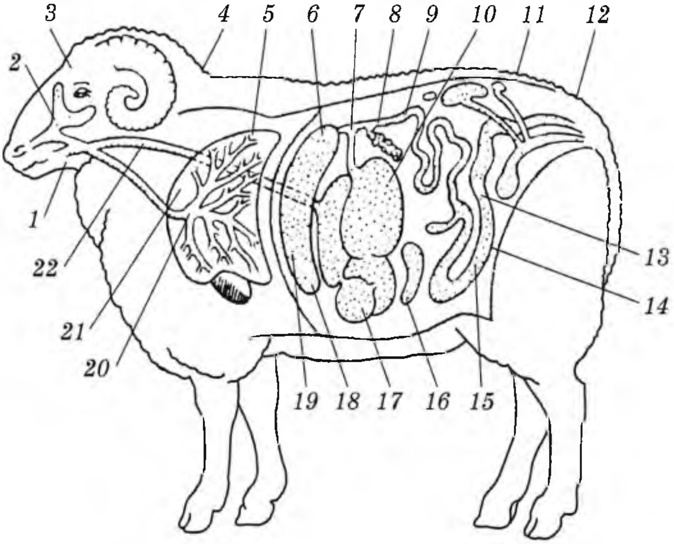
Приложение

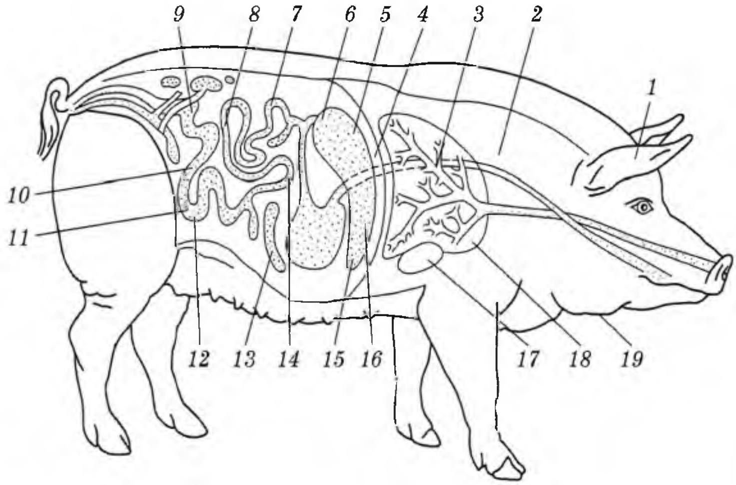
ЛОКАЛИЗАЦИЯ ОСНОВНЫХ ПАРАЗИТОВ У РАЗНЫХ ЖИВОТНЫХ



Локализация основных паразитов у крупного рогатого скота:
1 — Thelazia rhodesi; Th. skrjabini; *2* — Coenurus cerebralis; *3* — Sarcocystis bovicanis; S. bovifelis; S. bovihominis; *4* — Onchocerca gutturosa; *5* — Fasciola hepatica; F. gigantica; *6* — Cysticercus tenuicollis; *7* — Paramphistomum sp.; *8* — Moniezia expansa; M. benedeni; *9* — Thysaniezia giardi; *10* — Avitellina centripunctata; *11* — Strongyloides papillosus; *12* — Neoascaris vitulorum; *13* — Hypoderma bovis; H. lineatum; *14* — Psoroptes bovis; *15* — Trichomonas foetus; *16* — Eimeria bovis; E. zuernii; E. ellipsoidalis; *17* — Oesophagostomum radiatum; *18* — Cryptosporidium muris; *19* — Toxoplasma gondii; *20* — Onchocerca lienalis; *21* — Dicrocoelium lanceatum; *22* — Cysticercus bovis; *23* — Babesia bigemina; B. bovis; *24* — Echinococcus granulosus; *25* — Dictyocaulus viviparus; *26* — Demodex bovis; *27* — Haematopinus eurysternus

Локализация основных паразитов у овец:
1 — Sarcoptes ovis; *2* — Oestrus ovis; *3* — Coenurus cerebralis; *4* — Trichodectes ovis; *5* — Müllerius capillaris; Protostrongylus kochi; *6* — Fasciola hepatica; F. gigantica; *7* — Moniezia expansa; M. benedeni; *8* — Thysaniezia giardi; *9* — Avitellina centripunctata; *10* — Paramphistomum ichikawai; *11* — Psoroptes ovis; *12* — Melophagus ovinus; *13* — Oesophagostomum columbianum; *14* — Cryptosporidium muris; *15* — Chabertia ovina; *16* — Toxoplasma gondii; *17* — Haemonchus contortus; *18* — Dicrocoelium lanceatum; *19* — Cysticercus tenuicollis; *20* — Dictyocaulus filaria; *21* — Echinococcus granulosus; *22* — Sarcocystis ovicanis; S. ovifelis



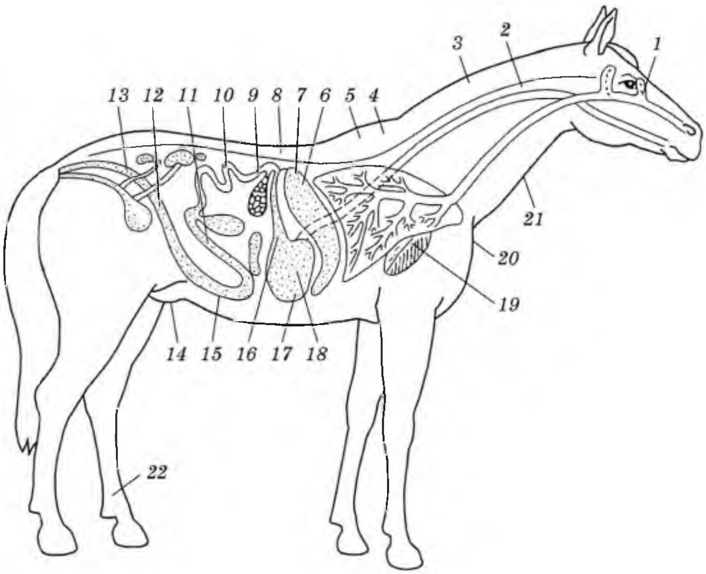


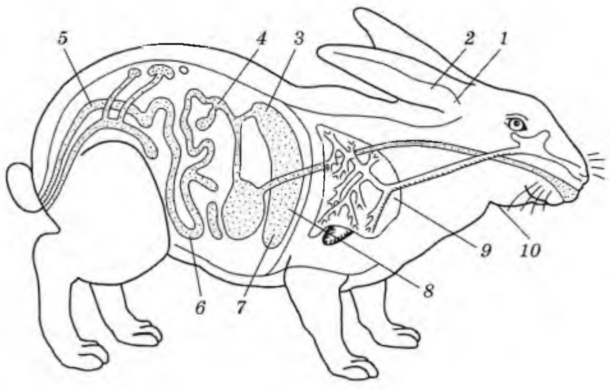
Локализация основных паразитов у свиней:

1 — Sarcoptes suis; *2* — Sarcocystis suicanis; S. suihominis; *3* — Metastrongylus elongatus; M. pudendotectus; M. salmi; *4* — Trichinella spiralis; *5* — Fasciola hepatica; *6* — Dicrocoelium lanceatum; *7* — Strongyloides ransomi; *8* — Ascaris suum; *9* — Trichocephalus suis; *10* — Oesophagostomum dentatum; *11* — Balan tidium suis; *12* — Cryptosporidium muris; *13* — Toxoplasma gondii; *14* — Macracanthorhynchus hirudinaceus; *15* — Opistorchis tenuicollis; *16* — Cysticercus tenuicollis; *17* — Cysticercus cellulosae; *18* — Echinococcus granulosus; *19* — Haematopinus suis

Локализация основных паразитов у лошадей:

1 — Rhinoestrus purpureus; *2* — Sarcocystis equicanis; *3* — Psoroptes equi; *4* — Onchocerca cervicalis; *5* — Parafilaria multipapillosa; *6* — Fasciola hepatica; *7* — Dicrocoelium lanceatum; *8* — Sarcoptes equi; *9* — Anoplocephala magna; *10* — Parascaris equorum; *11* — Strongylidae sp.; *12* — Oxyuris equi; *13* — Gastrophilus haemorrhoidalis; *14* — Trypanosoma equiperdum; *15* — Cryptosporidium muris; *16* — Gastrophilus intestinalis; *17* — Drascheia megastoma; *18* — Habronema muscae; H. microstoma; *19* — Babesia caballi; B. equi; *20* — Haematopinus asini; *21* — Bovicola equi; *22* — Chorioptes equi

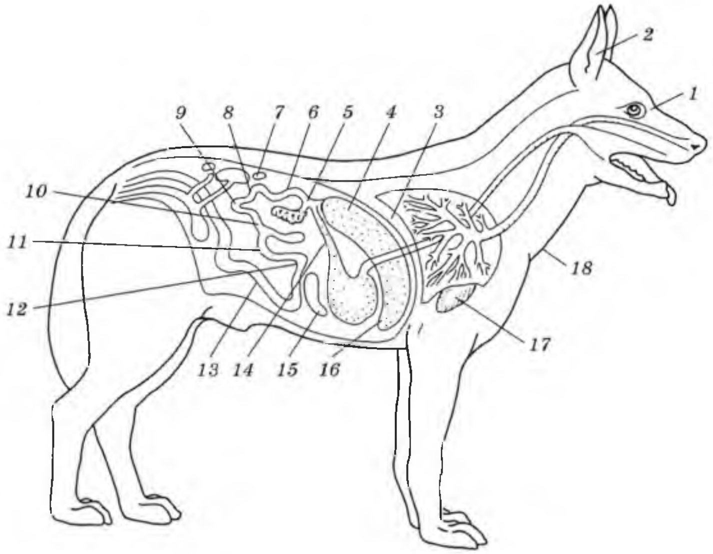


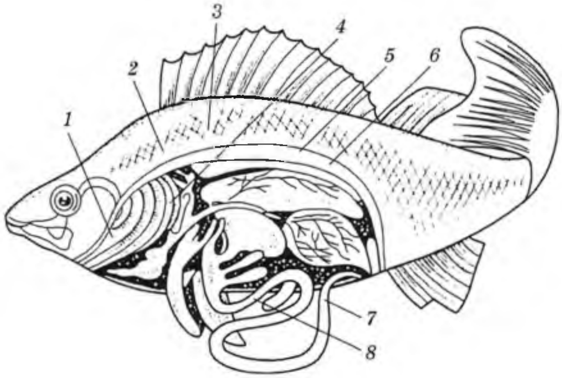


Локализация основных паразитов у кроликов:

1 — Notoedres cuniculi; *2* — Psoroptes cuniculi; *3* — Fasciola hepatica; *4* — Cysticercus pisiformis; *5* — Passalurus ambiguus; *6* — Eimeria magna; E. perforans; *7* — Dicrocoelium lanceatum; *8* — Eimeria stiedae; *9* — Toxoplasma gondii; *10* — Haemodipsus ventricosus.

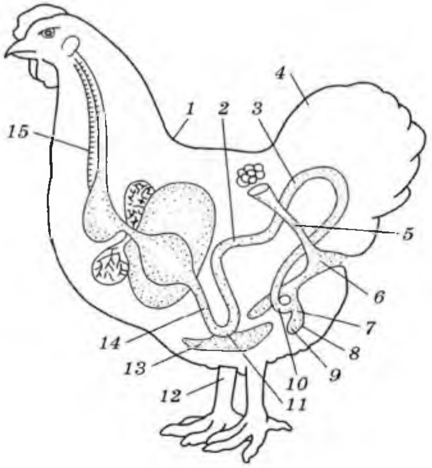
Локализация основных паразитов у собак:
1 — Demodex canis; *2* — Otodectes cynotis; *3* — Trichinella spiralis; *4* — Opisthorchis tenuicollis; *5* — Toxocara canis; *6* — Toxascaris leonina; *7* — Ancylostoma caninum; *8* — Uncinaria stenocephala; *9* — Echinococcus granulosus; *10* — Echinococcus multilocularis; *11* — Cystoisospora canis; *12* — Sarcocystis bovicanis; S. ovicanis; S. suicanis; S. equicanis; *13* — Cryp tosporidium muris; *14* — Taenia multiceps; *15* — Toxoplasma gondii; *16* — Dic rocoelium lanceatum; *17* — Babesia canis; *18* — Trichodectes canis

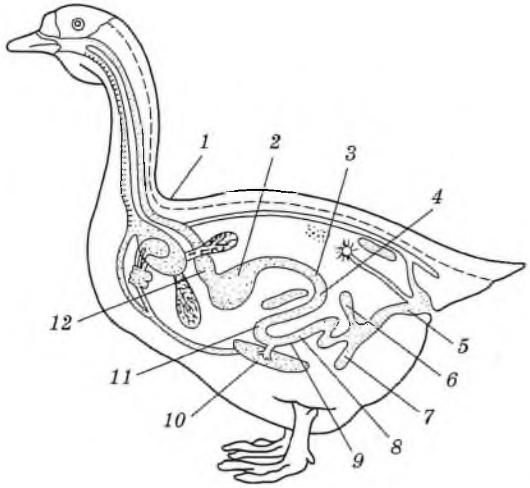




Локализация основных паразитов у рыб:
1 — Chilodonella cyprini; *2* — Ichthyophthirius multifiliis; *3* — Gyrodactylus elegans; *4* — Dactylogyrus vastator; *5* — Opisthorchis tenuicollis; *6* — Diphyllobothrium latum; *7* — Bothryocephalus gowkongensis; *8* — Ligula intestinalis

Локализация основных паразитов у кур:
1 — Menopon gallinae; *2* — Ascaridia galli; *3* — Raillietina echinobothrida; R. tetragona; *4* — Siringophilus bipectinatus; *5* — Prosthogonimus cuneatus; P. ovatus; *6* — Hypodereum conoideum; *7* — Heterakis gallinarum; *8* — Trichomonas gallinarum; *9* — Histomonas meleagridis; *10* — Eimeria tenella; *11* — Echinostoma revolutum; *12* — Knemidocoptes mutans; *13* — Toxoplasma gondii; *14* — Davainea proglottina; *15* — Trichomonas gallinae



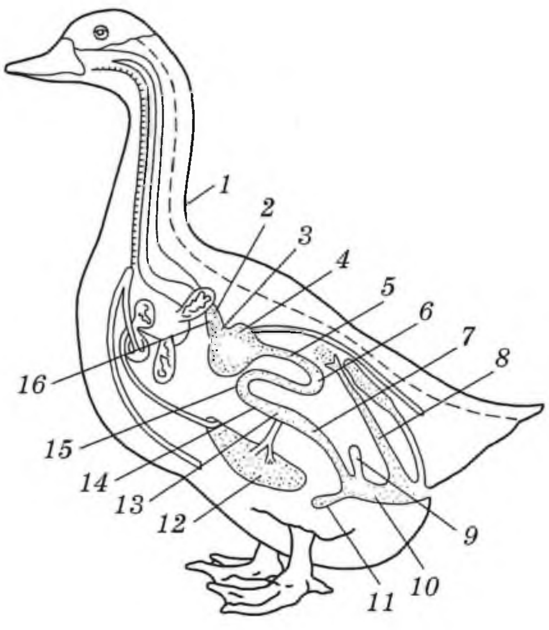


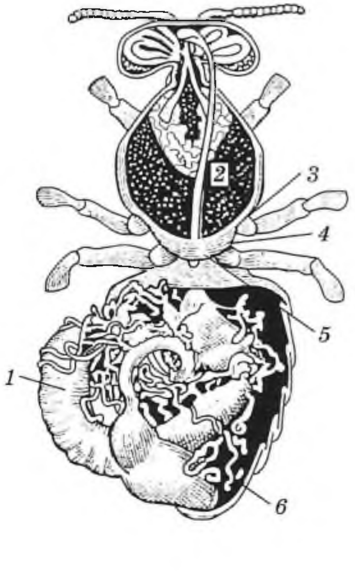
Локализация основных паразитов у гусей:

1 — Menoponidaesp.; *2* — Amidostonum anseris; *3* — Drepanidotaenia przewalskii; *4* — D. lanceolata; *5* — Notocotylus attenuatus; *6* — Ganguleterakis dispar; *7* — Histomonas meleagridis; *8* — Filicollis anatis; *9* — Echinostoma revolutum; Hypodereum conoideum; Echinoparyphium recurvatum; *10* — Toxoplasma gondii; *11* — Hymenolepididae sp.; *12* — Echinuria uncinata

Локализация основных паразитов у уток:

1 — Menoponidaesp.; *2* — Hystrichistricolor; *3* — Echinuria uncinata; *4* — Streptocara crassicauda; *5* — Porrocaecum crassum; *6* — Echinostoma revolutum; Hypodereum conoideum; Echinoparyphium recurvatum; *7* — Hymenolepididae sp.; *8* — Prosthogonimus ovatus; *9* — Ganguleterakis dispar; *10* — Notocotylus attenuatus; *11* — Trichomonas anatis; *12* — Toxoplasma gondii; *13* — Ligula intestinalis; *14* — Polymorphus magnus; *15* — Filicollis anatis; *16* — Tetrameres fissispina





Локализация основных паразитов у пчел:

1 — Nosema apis; *2* — Acarapis woodi; *3* — Varroa jacobsoni; *4* — Braula coeca; *5* — Senotainia tricuspis; *6* — Malpighamoeba mellificae

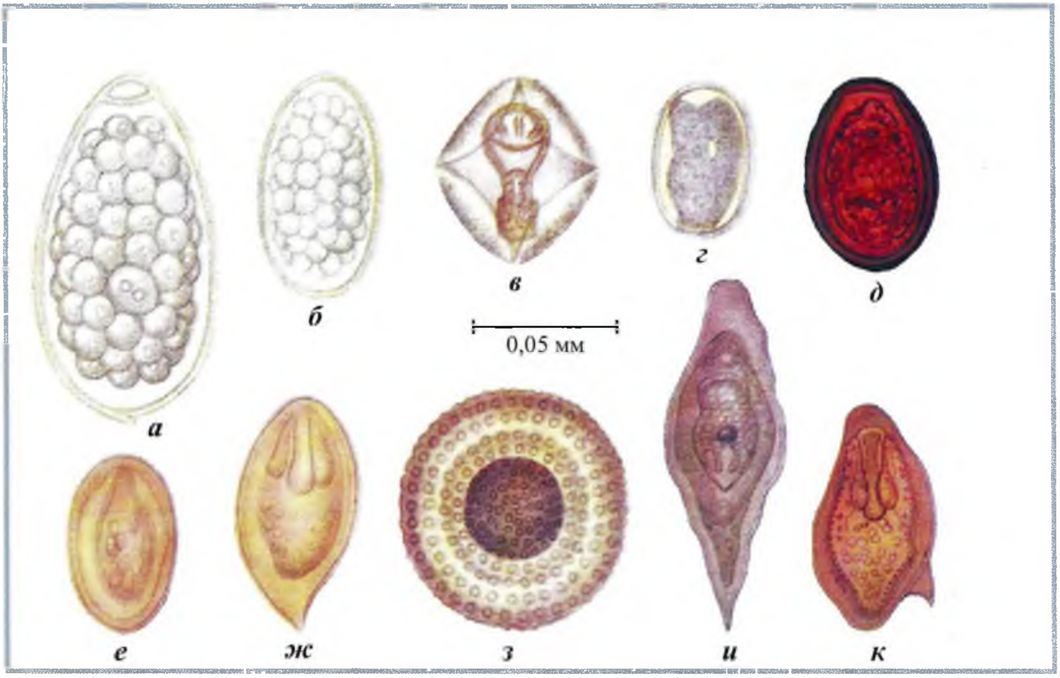


Рис. 1. Яйца гельминтов крупного рогатого скота:
а – Liorcnis scotiae; *б* – Haemonchus contortus; *в* – Moniezia benedeni; *г* – Strongyloides papillosus; *д* – Eurytrema pancreaticum; *е* – Schistosoma japonicum; *ж* – Schistosoma haematobium; *з* – Neoascaris vitulorum; *и* – Schistosoma bovis; *к* – Schistosoma mansoni

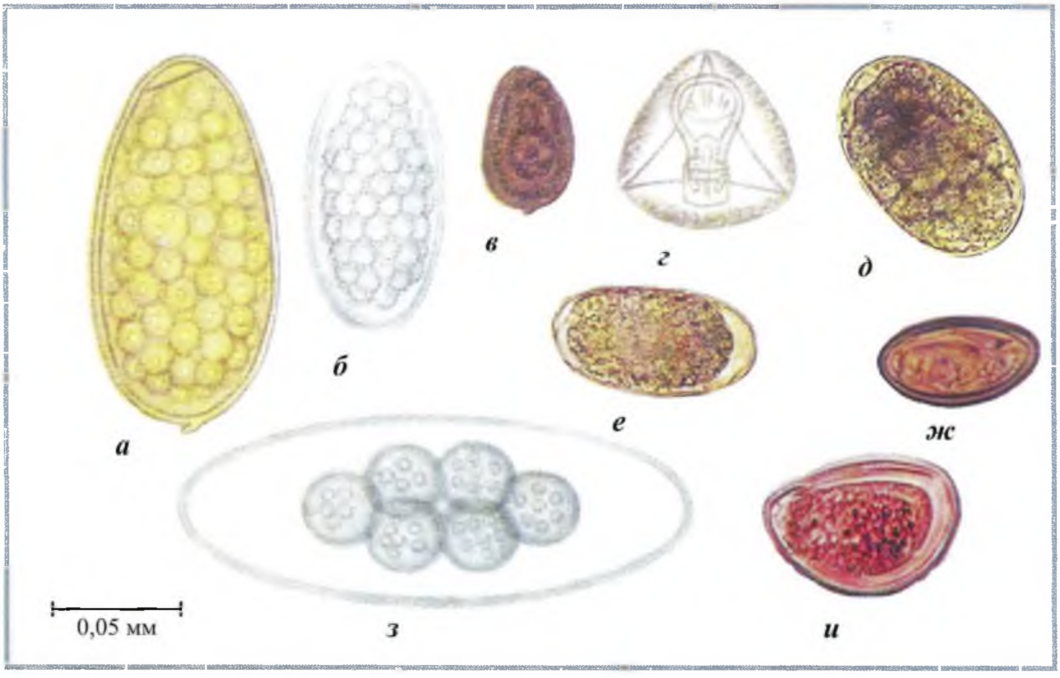


Рис. 2. Яйца гельминтов овец:
а – Fasciola hepatica; *б* – Haemonchus contortus; *в* – Dicrocoelium lanceatum; *г* – Moniezia expansa; *д* – Chabertia ovuia; *е* – Ostertagia ostertagi; *ж* – Hasstilesia ovis; *з* – Nematodirus spathiger; *и* – Skrjabinema ovis

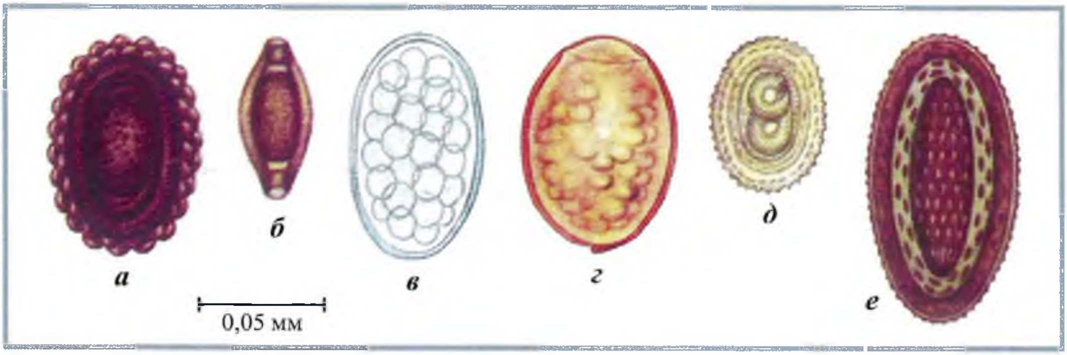


Рис. 3. Яйца гельминтов свиней:
а – Ascaris suum; *б* – Trichuris suis; *в* – Oesophagostomum dentatum; *г* – Fasciolopsis buski; *д* – Metastrongylus elongatus; *е* – Macracanthorhynchus hirudinaceus

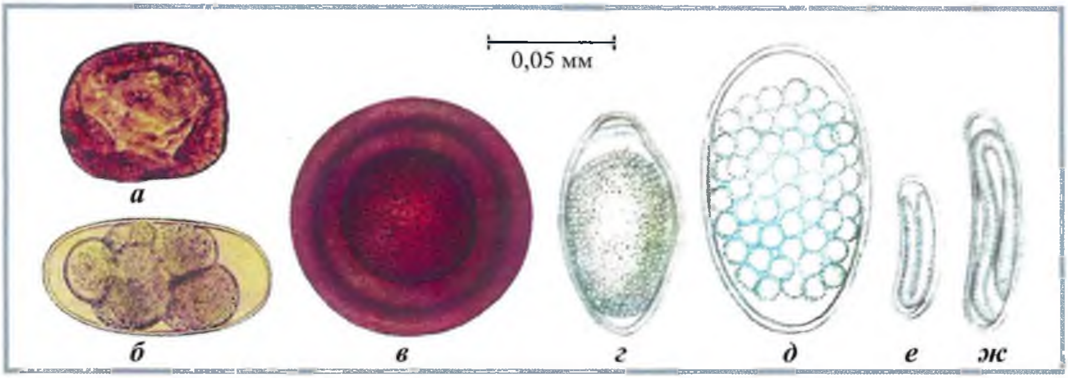


Рис. 4. Яйца гельминтов лошадей:
а – Anoplocephala perfoliata; *б* – Cyathostoma sp.; *в* – Parascaris equorum; *г* – Oxyuris equi; *д* – Strongilidae sp.; *е* – Draschia megastoma; *ж* – Habronema muscae

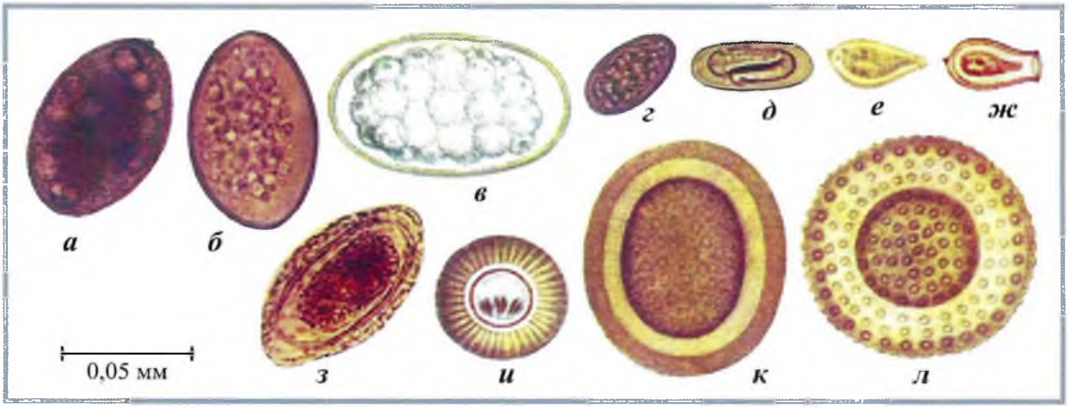


Рис. 5. Яйца гельминтов плотоядных животных:
а – Nanophyetus salmincola; *б* – Diphyllobothrium latum; *в* – Uncinaria stenocephala; *г* – Pseudamphistomum truncatum; *д* – Spirocerca lupi; *е* – Opisthorchis tenuicollis; ж – Heterophyes heterophyes; *з* – Dioctophyma renale; *и* – Echinococcus granulosus; к – Toxascaris leonine; *л* – Toxocara canis

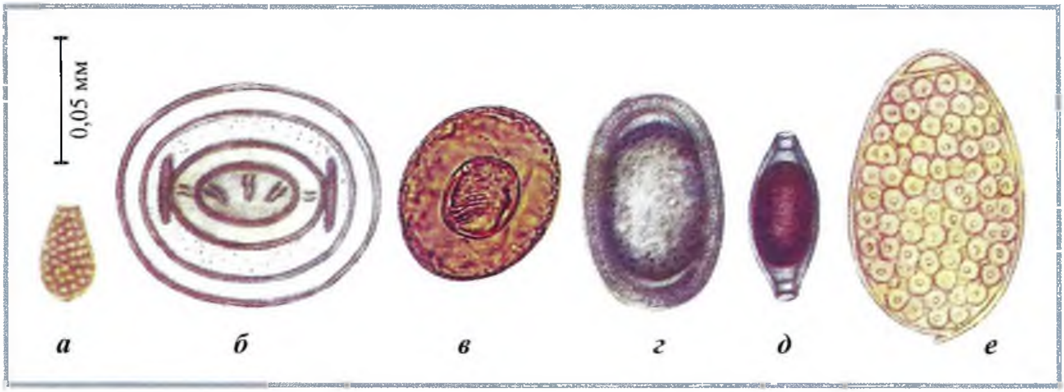


Рис. 6. Яйца гельминтов кур:
а – Prosthogonimus cuneatus; *б* – Skrjabinia cesticillus; *в* – Raillietina sp.; *г* – Ascaridia galli;
д – Capillaria caudinflata; *е* – Echinochasmus beleocephalus

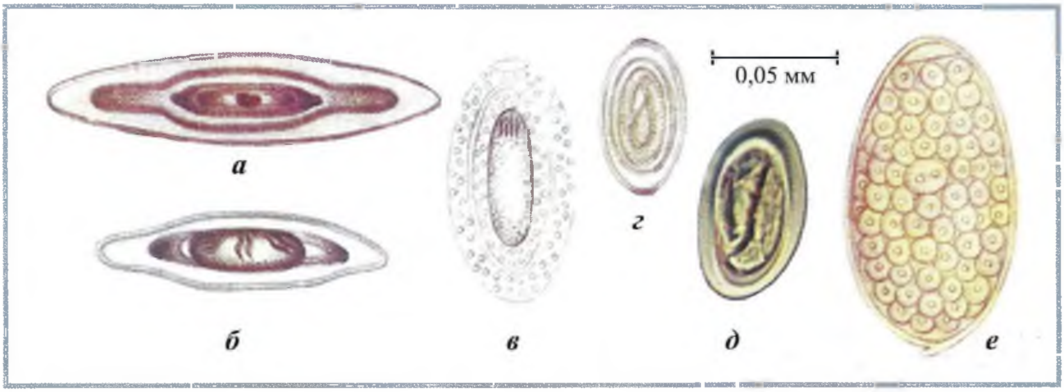


Рис. 7. Яйца гельминтов уток:
а – Polymorphus magnus; *б* – Diorchis stefanskii; *в* – Filicollis anatis; *г* – Tetrameres fissispina;
д – Echinuria uncinata; *е* – Hypodereum conoideum

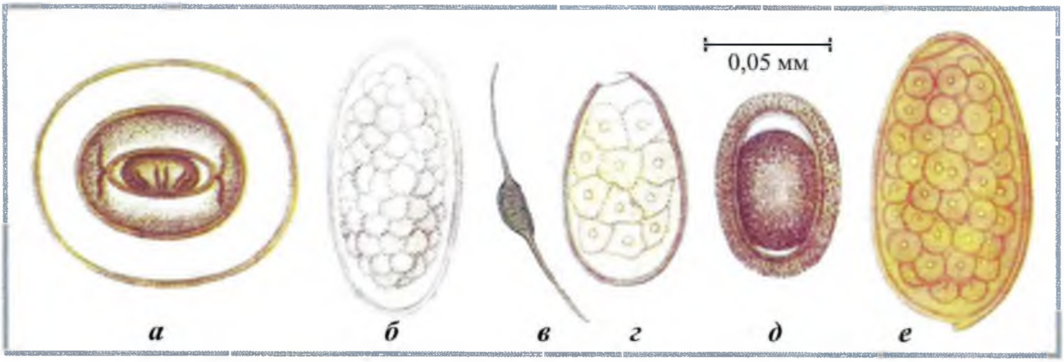


Рис. 8. Яйца гельминтов гусей:
а – Drepanidotaenia lanceolata; *б* – Amidostomum anseris; *в* – Notocotylus attenuatus;
г – Cyatostoma bronchialis; *д* – Ganguleterakis dispar; *е* – Echinostoma revolutum

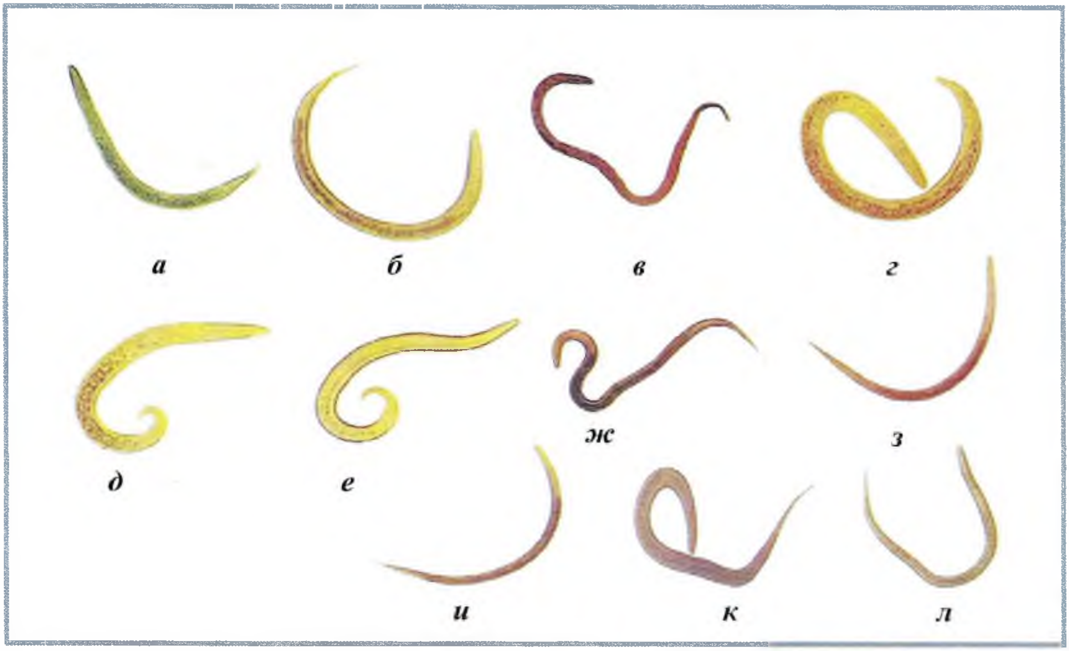


Рис. 9. Личинки гельминтов жвачных животных:
а – Dictyocaulus viviparus; *б* – Chabertia ovina; *в* – Setaria labiate-papillosa;
г – Dictyocaulus filarial; *д* – Protostrongylus sp.; *е* – Muellerius capillari;
ж – Cooperia oncophora; *з* – Trichostrongylus axei; *и* – Ostertagia ostertagi;
к – Oesophagostomum venulosum; *л* – Strongyloides papillosus

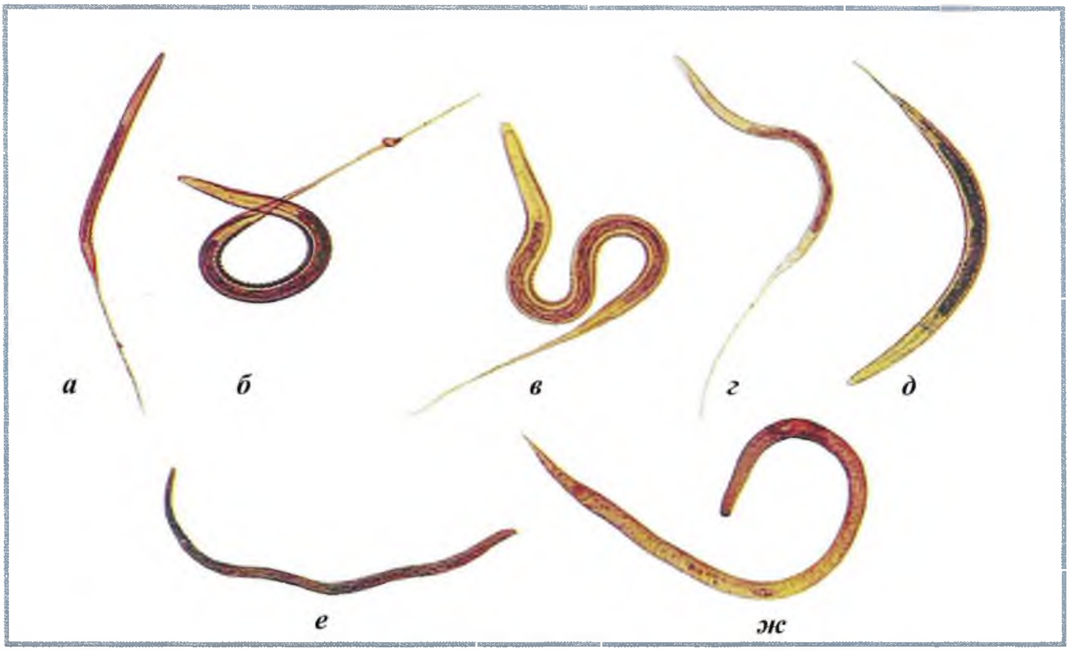
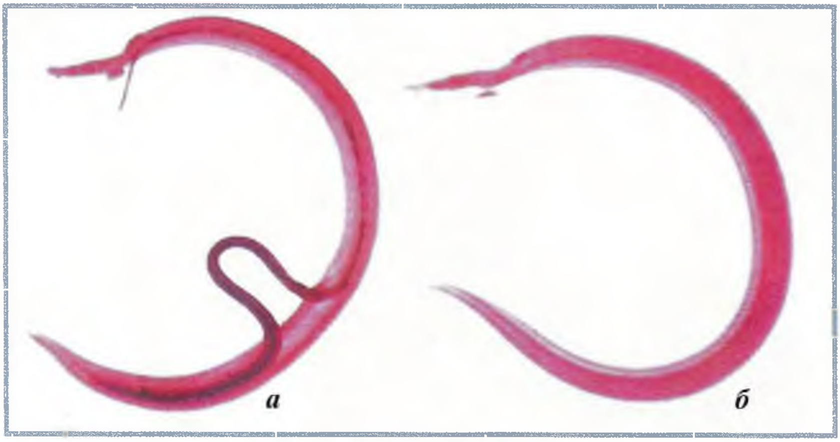


Рис. 10. Личинки гельминтов лошадей и свиней:
а – Cyatostoma sp.; *б* – Strongylus vulgaris; *в* – Strongylus equinus; *г* – Oesophagostomum dentatum;
д – Strongylus edentatus; *е* – Parafilaria multipapillosa; *ж* – Setaria equina

Рис. 11. Шистосомы в состоянии копуляции (*а*) и самец (*б*)



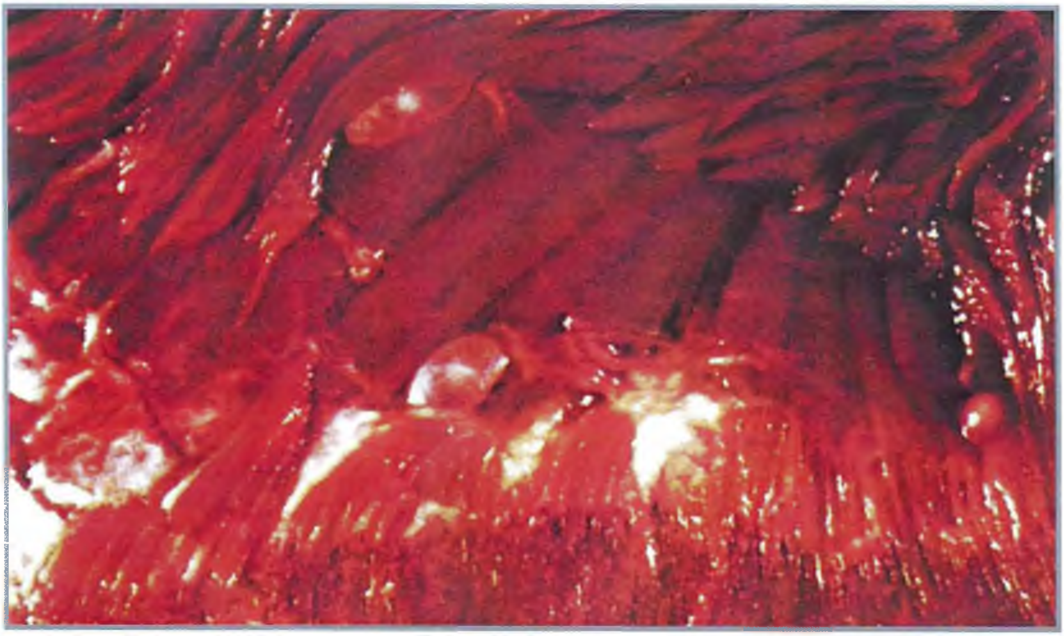


Рис. 12. Цистицерки в жевательных мышцах

Рис. 13. Тенуикольные цистицерки в печени

Рис. 14. Печень крупного рогатого скота, пораженная личинками эхинококка

Рис. 16. Возбудители трихуроза:

а **– самка;**
б **– самец**

Рис. 15. Coenurus cerebralis

Рис. 17. Возбудители анизакидоза рыб

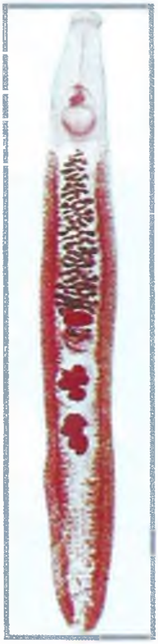


Рис. 18. Трематода Echinostoma revolutum

Рис. 19.
Узелки при онхоцеркозе

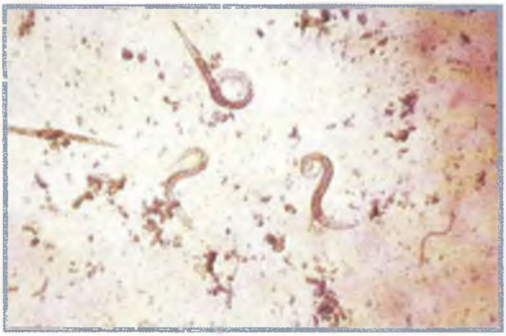


Рис. 21.
Рабдитоподобные личинки возбудителей стронгилоидоза

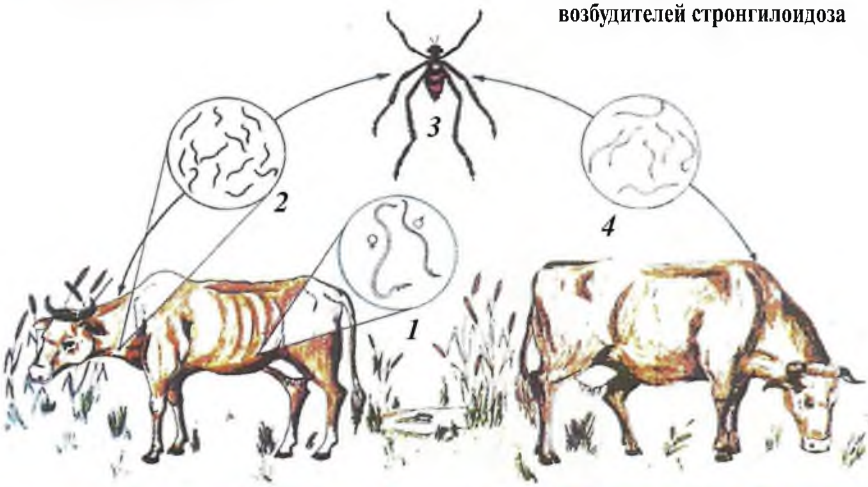


Рис. 20.
Схема развития возбудителей сетариоза:
1 – половозрелые паразиты;
2 – микросетарии;
3 – комар рода Aedes;
4 – инвазионные личинки

Рис. 22.
Печень свиньи при эхинококкозе

Рис. 23.
Толстый кишечник свиньи, пораженный возбудителем трихуроза

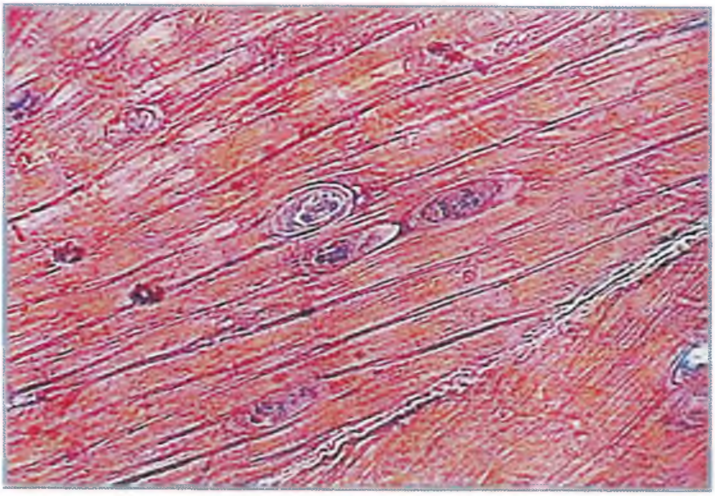


Рис. 24.
Личинки Trichinella spiralis в мышцах

Рис. 25.
Трематода Metagonimus jakogawai

Рис. 26.
Трематода Heterophyes heterophyes

Рис. 27.
Трематода Paragonimus westermani

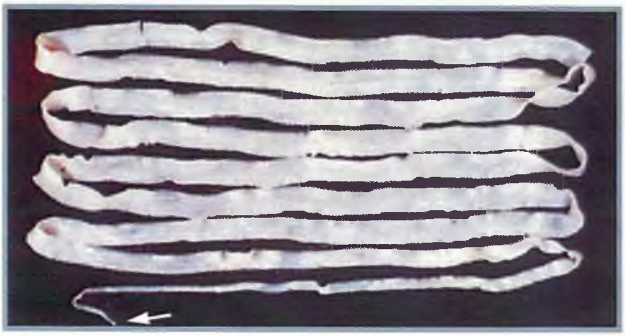


Рис. 28.
Лентец широкий (Diphyllobothrium latum)

Рис. 29.
Цепень Echinococcus granulosus

Рис. 30.
Промежуточные хозяева шистосом:
а – **Bulinus sp.;**
б – **Oncomelania sp.;**
в – **Biomphalaria sp.**

Рис. 31.
Цепень Echinococcus multilocularis

Рис. 32.
Кишечник щенка, пораженный нематодами Toxocara canis

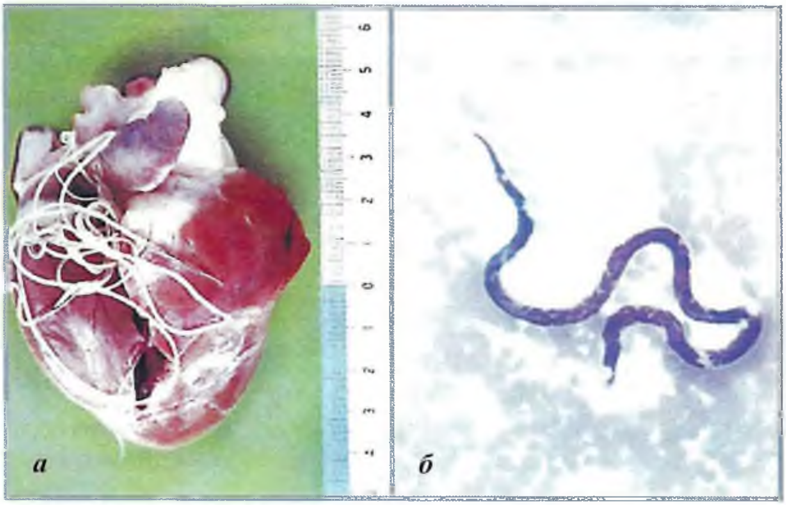


Рис. 33.
Нематода Dirofilaria immitis:
а – **половозрелые паразиты в сердце;**
б – **личинки в крови**

Рис. 34.
Самка клеща рода Sarcoptes

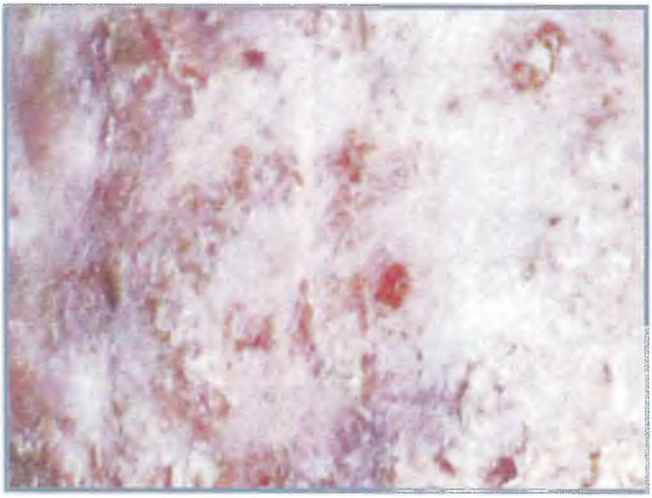


Рис. 35.
Кожа овцы,
пораженная возбудителем
псороптоза

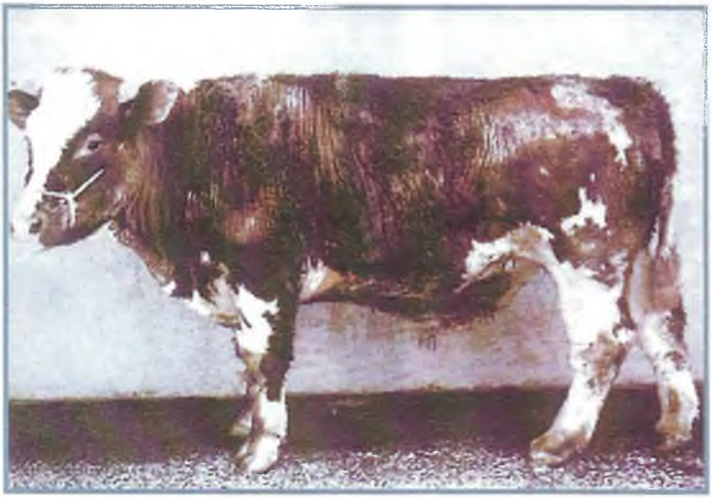


Рис. 36.
Теленок,
пораженный
возбудителем
псороптоза

Рис. 37.
Конечность
лошади,
пораженная
возбудителем
хориоптоза

Рис. 38.
Свинья,
больная
саркоптозом

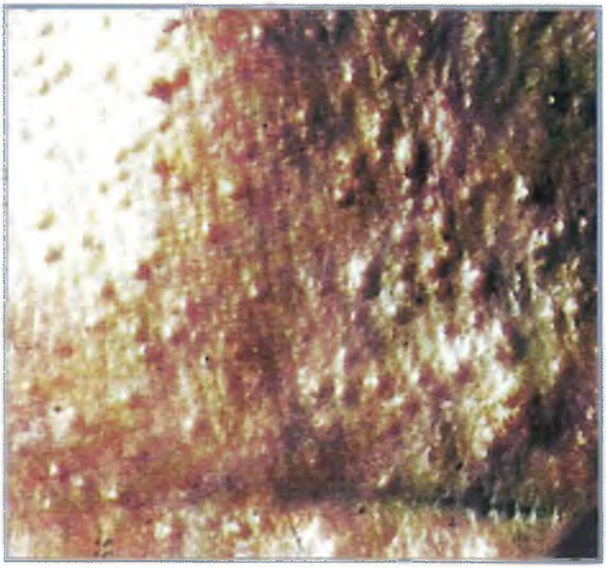


Рис. 39.
Кожа свиньи, пораженная возбудителем демодекоза

Рис. 40.
Собака, больная саркоптозом

Рис. 41.
Ухо собаки, пораженное возбудителем отодектоза

Рис. 43.
Клещи – возбудители демодекоза

Рис. 42.
Кожа собаки, пораженная возбудителем хейлетиоза

Рис. 44.
Собака, больная демодекозом

Рис. 46.
Возбудитель
сирингофиллеза

Рис. 45.
Локальное поражение кожи собаки при демодекозе

Рис. 47.
Клещ Varroa

Рис. 48.
Пчела, пораженная возбудителями варрооза

Рис. 49.
Акарапоз пчел:
а **– клещ;**
б **– пчелы, пораженные возбудителем акарапоза**

Рис. 50.
Самка клеща рода Dermacentor откладывает яйца

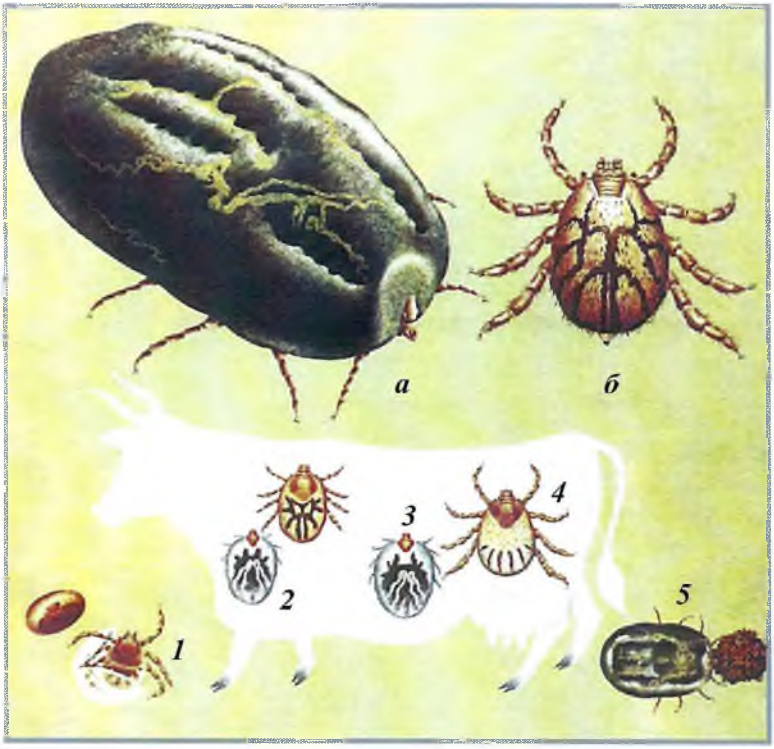


Рис. 51.
Схема развития однохозяинного клеща:
а **– самка;**
б **– самец;**
1 **– яйцо и личинка;**
2 **– личинка и нимфа;**
3 **– нимфа;**
4 **– имаго;**
5 **– самка откладывает яйца**

Рис. 52.
Схема развития двуххозяинного клеща:

а – самка; *б* – самец;
1 – яйцо и личинка;
2 – личинка и нимфа;
3 – нимфа; *4* – имаго;
5 – самка откладывает яйца

Рис. 53.
Схема развития треххозяинного клеща

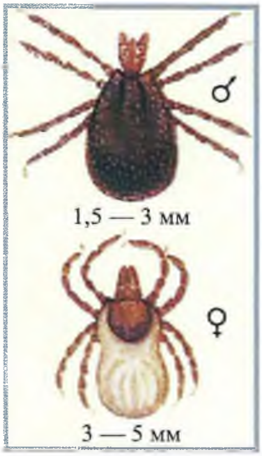


Рис. 54.
Клещи рода Ixodes

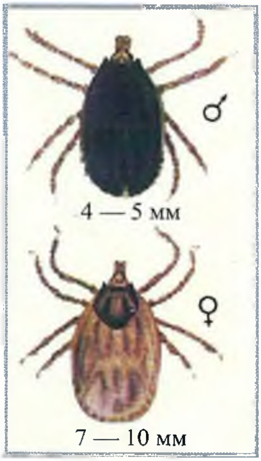


Рис. 55.
Клещи рода Hyalomma

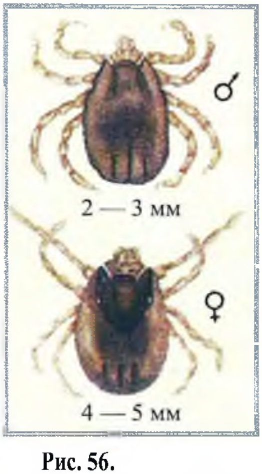


Рис. 56.
Клещи рода Boophilus

Рис. 57.
Клещи рода
Dermacentor

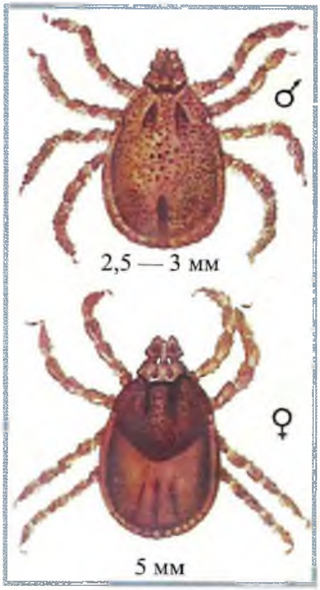


Рис. 58.
Клещи рода
Rhipicephalus

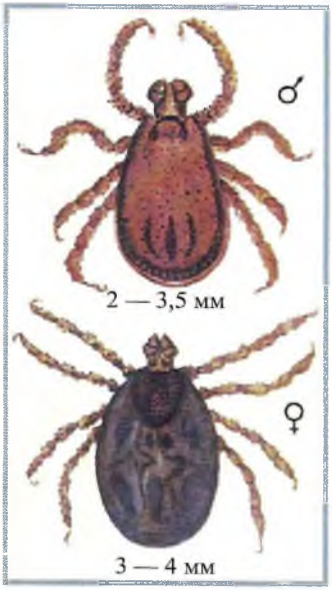


Рис. 59.
Клещи рода
Haemaphysalis

Рис. 60.
Клещи рода
Amblyomma

Рис. 61.
Места локализации
иксодовых клещей

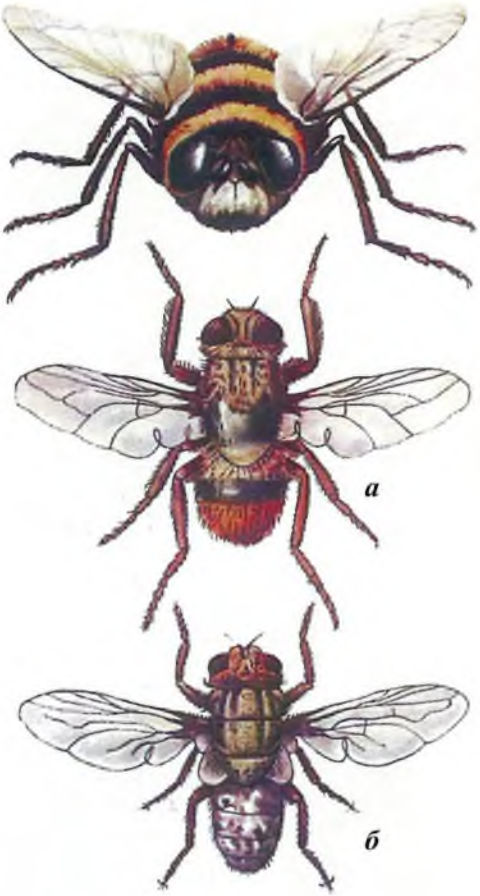


Рис. 62. Имаго оводов:
а – Hypoderma bovis;
б – Oestrus ovis

Рис. 63.
Личинка гиподермы

Рис. 64.
Личинки Dermatobia hominis

Рис. 65.
Личинка Oestrus ovis

Рис. 66.
Корова, пораженная вшами

Рис. 67.
Характерные поражения кожи овцы при вольфартиозе

Рис. 68.
Самка овода
Gastrophilus sp.

Рис. 69.
Личинки гастрофил в желудке коня

Рис. 70.
Блоха
Ctenocephalides felis

Рис. 71.
Аллергическая реакция у кота на укусы блох

Рис. 72. Яйцо вши

Рис. 73.
Самка рода
Aedes

Рис. 74.
Самка рода Anopheles:
а – во время кровососания; *б* – после кровососания

Рис. 75.
Москит

Рис. 76.
Calliphora sp.

Рис. 78.
Куколки мух
Calliphora

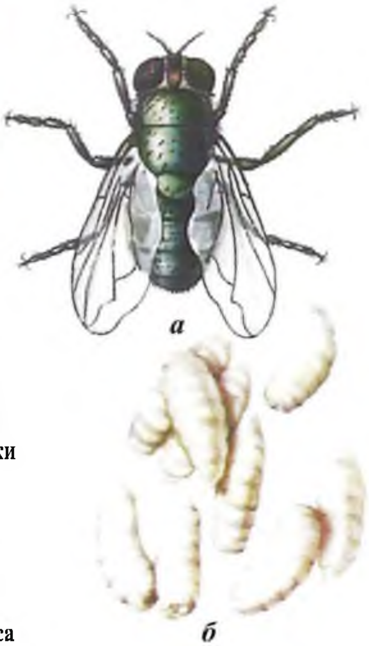


Рис. 77.
Lucilia sp.:
а – имаго;
б – личинки

Рис. 79.
Личинки Musca domestica

Рис. 80.
Серая мясная муха

Рис. 81.
Личинки серой мясной мухи

Рис. 82.
Musca stabulans

Рис. 83.
Муха во время приема пищи

Рис. 84.
Glossina sp.

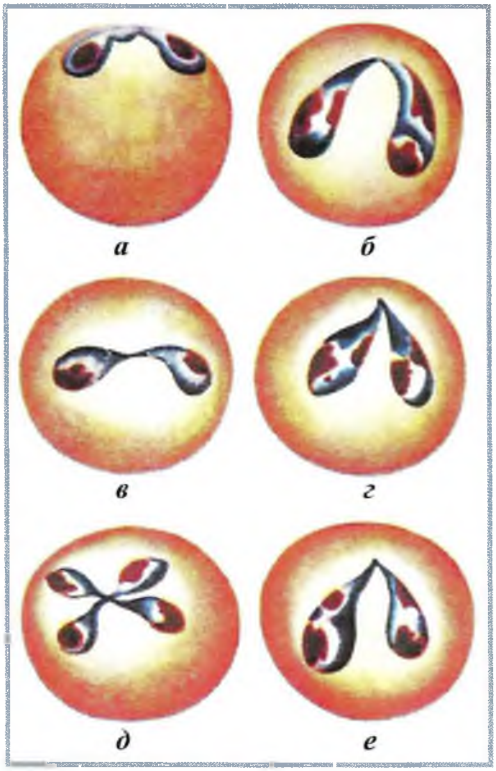


Рис. 85.
Характерные формы бабезий в эритроцитах:
а, в **– Babesia bovis;** ***б*** **– B. bigemina;**
г **– B. caballi;** ***д*** **– B. equi;** ***е*** **– B. canis**

Рис. 87.
Желтушность слизистых оболочек у собаки, больной бабезиозом (оригинал)

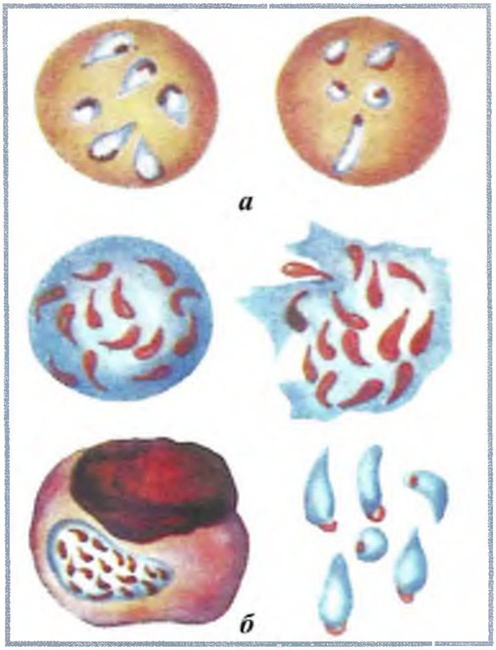
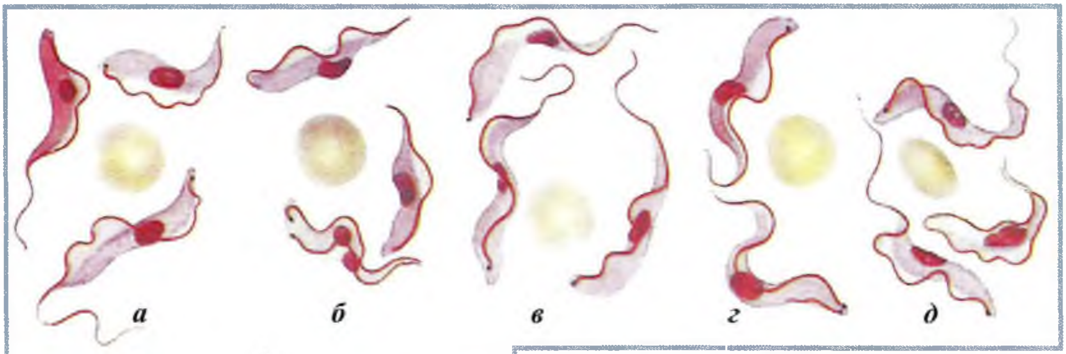


Рис. 86.
Theileria parva:
а – в эритроцитах;
б – в ретикулоэндотелиальной системе

Рис. 88.
Toxoplasma gondii в мазке из печени



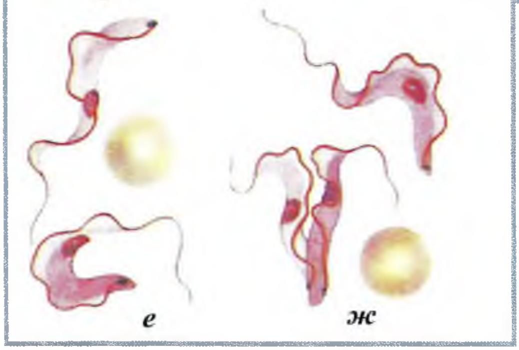
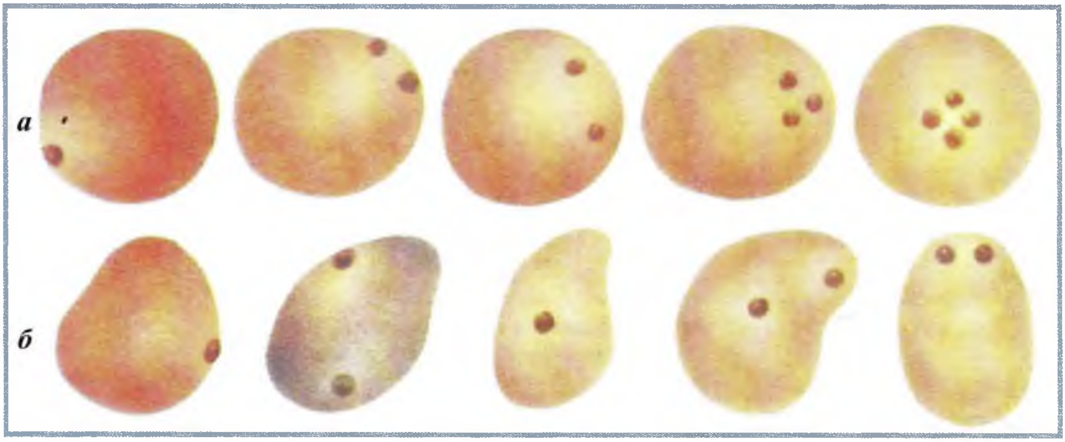


Рис. 89.
Возбудители трипаносомозов животных:
а – Trypanosoma brucei;
б – Tr. congolense;
в – Tr. vivax;
г – Tr. simiae;
д – Tr. evansi;
е – Tr. cruzi;
ж – Tr. equiperdum

Рис. 90.
Триатомовый клоп – переносчик Trypanosoma

Рис. 91.
Эритроцитарные формы анаплазм:
а – Anaplasma marginale; *б* – A. ovis



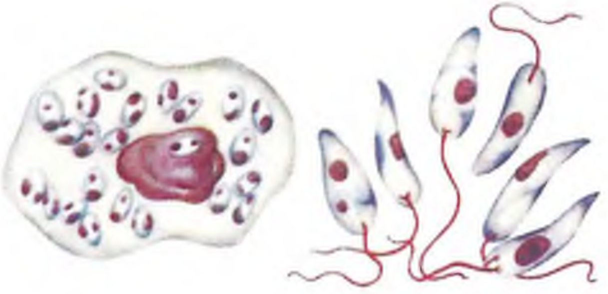


Рис. 92. Лейшмании:
а – в организме теплокровного животного;
б – в организме москита

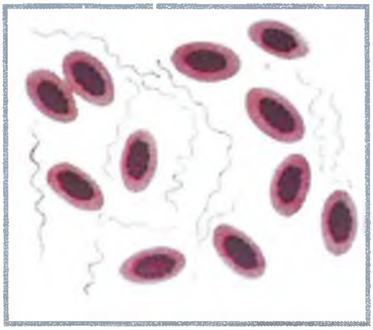


Рис. 94.
Borrelia
gallinarum

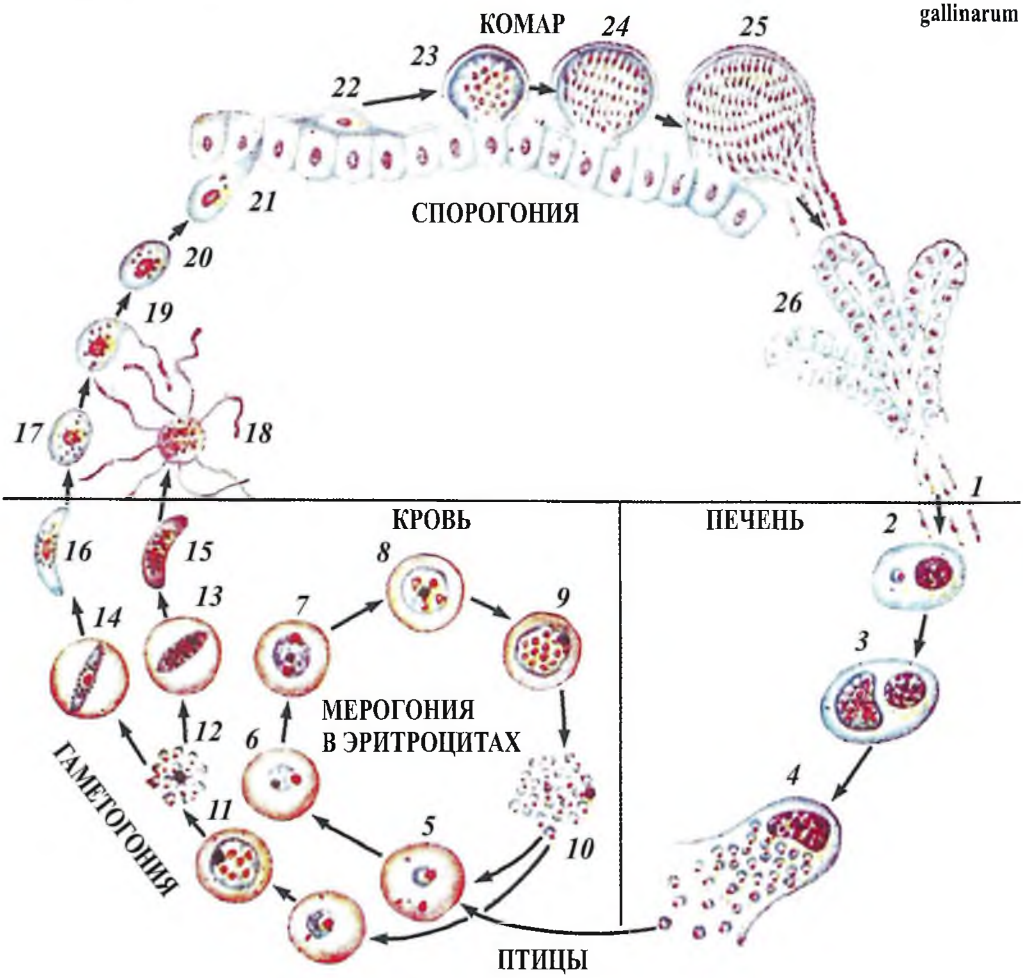


Рис. 93.
Цикл развития малярийного плазмодия:
1 – выход спорозоитов из слюнной железы комара и проникновение их в клетки печени;
2–4 – мерогония в клетках печени; *5–10* – мерогония в эритроцитах; *11–16* – гаметогония;
17 – макрогамета; *18* – образование микрогамет; *19* – оплодотворение; *20* – зигота; *21* – оокинета;
22–24 – развитие ооцисты; *25* – разрыв зрелой цисты и выход спорозоитов;
26 – спорозоиты в слюнной железе комара

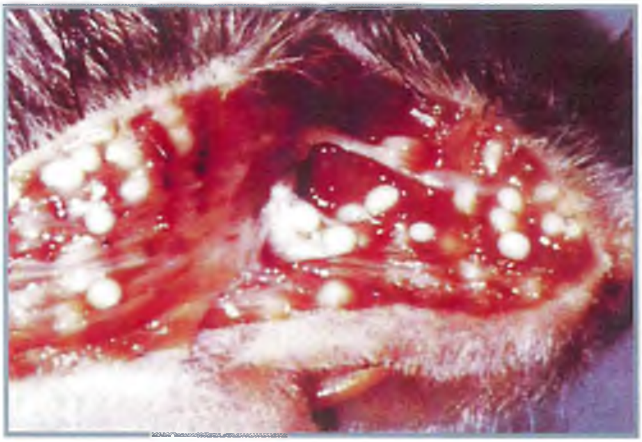


Рис. 95.
Цисты безноитий
в слизистой оболочке.
Увеличение × 1,5

Рис. 96.
Ооцисты криптоспоридий
в фекалиях телят
(окраска по Циль-Нильсену)

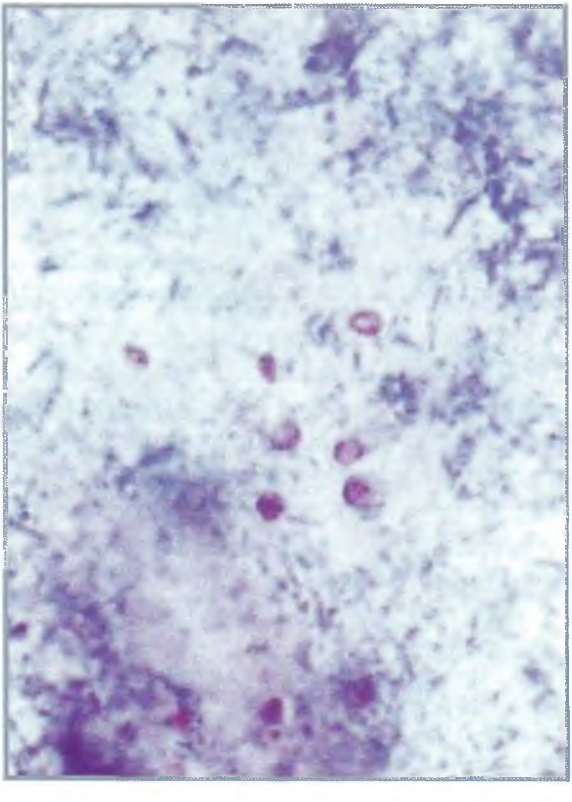
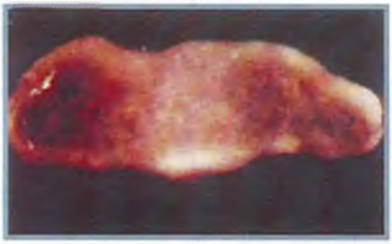


Рис. 97.
Кишки цыплят,
пораженные разными
видами эймерий:
а – Eimeria tenella;
б – E. necatrix;
в – E. acervulina;
г – E. brunetti;
д – E. maxima;
е – E. mivati

а

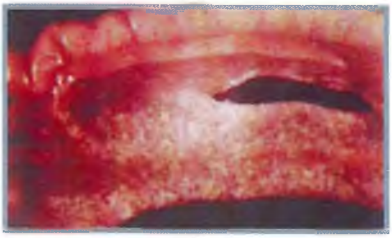
б



в

г

д



е

Рис. 98.
Возбудители амебоза свиней после обработки раствором Люголя:
а **– вегетативная форма;** ***б–г*** **– цисты**

Рис. 99.
Рыбы, пораженные возбудителями ихтиофтириоза (*а*) и хилоденеллеза (*б*)

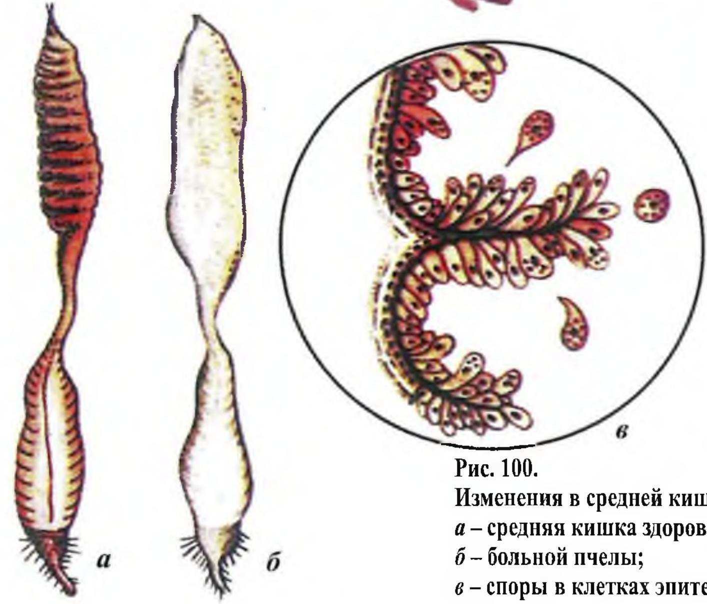


Рис. 100.
Изменения в средней кишке пчелы при нозематозе:
а **– средняя кишка здоровой пчелы;**
б **– больной пчелы;**
в **– споры в клетках эпителия**

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие ... 7
Глава 1. ОБЩАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ ... 8
1.1. История развития паразитологии ... 8
1.2. Биологические основы паразитизма ... 13
1.3. Учение об инвазионных болезнях ... 20
Глава 2. ВЕТЕРИНАРНАЯ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЯ ... 32
2.1. Общие сведения о ветеринарной гельминтологии ... 32
2.2. Гельминтозы жвачных животных ... 50
Трематодозы ... 50
Фасциолез ... 50
Парамфистоматидозы ... 55
Дикроцелиоз ... 58
Хасстилезиоз ... 60
Эуритремоз ... 62
Шистосомоз ... 63
Цестодозы ... 66
Цистицеркоз ... 66
Цистицеркоз овец и коз ... 68
Цистицеркоз северных оленей и косуль ... 70
Цистицеркоз тенуикольный ... 71
Эхинококкоз ... 72
Ценуроз церебральный ... 75
Мониезиоз ... 77
Тизаниезиоз ... 80
Авителлиноз ... 81
Стилезиоз ... 83
Нематодозы ... 84
Скрябинемоз ... 84
Неоаскароз ... 86
Хабертиоз ... 89
Буностомоз ... 91
Эзофагостомоз ... 92
Трихостронгилидозы ... 94
Диктиокаулез ... 97
Протостронгилидозы ... 100
Элафостронгилез оленей и маралов ... 103
Телязиоз ... 105
Трихуроз ... 108
Онхоцеркоз ... 110
Сетариоз ... 112
Стефанофиляриоз ... 114
Парафиляриоз ... 116
Дипеталонемоз ... 117
Стронгилоидоз ... 119
2.3. Гельминтозы лошадей ... 122
Аноплоцефалидозы ... 122
Нематодозы ... 125
Оксиуроз ... 125
Параскароз ... 127
Стронгилидозы и циатостомидозы ... 130
Габронемоз и драшейоз ... 134
Онхоцеркоз ... 136
Парафиляриоз ... 139
Сетариоз ... 141
Стронгилоидоз ... 143
2.4. Гельминтозы свиней ... 145
Трематодозы ... 145
Фасциолопсоз ... 145
Эхинохазмоз ... 147
Цестодозы ... 148
Цистицеркоз целлюлозный ... 148
Цистицеркоз тенуикольный ... 151
Эхинококкоз ... 153
Нематодозы ... 154

Аскароз 154
Трихуроз 158
Трихинеллез 160
Эзофагостомоз 163
Оллуланоз 165
Метастронгилез 167
Стронгилоидоз 169
Акантоцефалезы 172
Макракanторинхоз 172
2.5. Гельминтозы плотоядных животных 175
Трематодозы 175
Описторхоз 175
Аляриоз 178
Меторхоз 180
Псевдамфистомоз 181
Эхинохазмоз 181
Метагонимоз 182
Гетерофиоз 183
Нанофиетоз 184
Парагонимоз 185
Шистосомоз 187
Цестодозы 188
Дифиллоботриоз 188
Дипилидиоз 190
Мезоцестоидоз 192
Тениидозы 194
Эхинококкоз 196
Тениоз гидатигенный 197
Тениоз пизиформный 198
Тениоз мультицепсный 199
Тениоз тениеформный 200
Нематодозы 201
Токсокароз 201
Токсаскароз 204
Анкилостомоз 204
Унцинариоз 206
Кренозомоз 207
Спироцеркоз 209
Дирофиляриоз 211
Диоктофимоз 213
Трихуроз 215
Капилляриоз 216
Трихинеллез 218
Дракункулез 219
Акантоцефалезы 220
Коринозомоз 220
2.6. Гельминтозы кроликов 223
Цестодозы 223
Цистицеркоз пизиформный 223
Нематодозы 224
Пассалуроз 224
Трихостронгилидозы 226
2.7. Гельминтозы птиц 227
Трематодозы 227
Простогонимоз 227
Эхиностоматидозы 230
Нотокотилидозы 231
Цестодозы 232
Гименолепидидозы 232
Райетиноз 235
Давениоз 237
Амеботениоз и хоанотениоз 238
Нематодозы 239
Гетеракоз 239
Гангулетеракоз 241
Аскаридиоз 242

Амидостомоз 243
Сингамоз 245
Тетрамероз 247
Стрептокароз 249
Эхинуриоз 251
Капилляриоз 252
Гистрихоз 254
Акантоцефалезы 255
Полиморфоз 255
Филиколлез 257
2.8. Гельминтозы рыб 259
Моногенеозы 259
Гиродактилез 259
Дактилогироз 261
Дигенеозы 262
Диплостомоз 262
Постодиплостомоз 264
Цестодозы 265
Лигулидозы 265
Ботриоцефалез 267
Кавиоз и кариофилез 270
Нематодозы 270
Филометроидоз 270
Анизакидозы 272
Глава 3. ВЕТЕРИНАРНАЯ АКАРОЛОГИЯ 275
Акариформные клещи и акарозы животных 276
Саркоптозы 276
Псороптозы 277
3.1. Акарозы жвачных животных 278
Саркоптоз 278
Саркоптоз северных оленей 280
Саркоптоз верблюдов 281
Псороптоз овец 281
Псороптоз крупного рогатого скота 284
Хориоптоз 285
Демодекоз 287
3.2. Акарозы лошадей 288
Саркоптоз 288
Псороптоз 290
Хориоптоз 291
3.3. Акарозы свиней 292
Саркоптоз 292
Демодекоз 294
3.4. Акарозы плотоядных животных 295
Саркоптоз 295
Нотоэдроз 296
Отодектоз 297
Хейлетиоз 299
Демодекоз 300
3.5. Акарозы кроликов 302
Псороптоз 302
Хейлетиоз 303
Листрофороз 304
3.6. Акарозы птиц 305
Кнемидокоптоз 305
Эпидермоптоз 307
Сирингофилез 307
3.7. Акарозы пчел 308
Варрооз 308
Акарапоз 310
3.8. Паразитиформные клещи 311
Иксодовые клещи 312
Аргасовые клещи 316
Гамазоидные клещи 317
Глава 4. ВЕТЕРИНАРНАЯ ЭНТОМОЛОГИЯ 319
4.1. Энтомозы жвачных животных 321

Болезни, вызываемые личинками оводов ... 321
Гиподермоз ... 321
Дерматобиоз ... 324
Кривеллиоз ... 325
Эдемагеноз ... 327
Эстроз ... 328
Цефеномиоз ... 331
Цефалопиноз ... 332
Фарингомиоз ... 334
Болезни, вызываемые постоянными эктопаразитами животных ... 334
Бовиколез ... 335
Мелофагоз ... 336
Липоптеноз ... 337
Сифункулятозы ... 338
Вольфартиоз ... 339
4.2. Энтомозы лошадей, свиней и птиц ... 341
Гастрофилез ... 341
Ринэстроз ... 344
Гиппобоскоз ... 346
Гематопиноз лошадей ... 347
Бовиколез ... 348
Гематопиноз свиней ... 349
Маллофагозы ... 350
4.3. Энтомозы плотоядных животных ... 351
Сифонаптерозы ... 351
Линогнатоз ... 352
Триходектоз ... 353
4.4. Энтомозы пчел ... 354
Браулез ... 354
Сенотаиниоз ... 355
Конопидозы ... 356
Насекомые — переносчики возбудителей трансмиссивных болезней и вредители продуктов животноводства ... 357
Слепни ... 357
Комары ... 359
Мошки ... 360
Мокрецы ... 361
Москиты ... 362
Зоофильные мухи ... 363
Клопы ... 367
Тараканы ... 368
Глава 5. ВЕТЕРИНАРНАЯ ПРОТОЗООЛОГИЯ ... 370
5.1. Общие сведения об ветеринарной протозоологии ... 370
5.2. Протозойные болезни жвачных животных ... 380
Пироплазмидозы ... 380
Бабезиозы ... 385
Бабезиоз крупного рогатого скота ... 386
Бабезиоз мелкого рогатого скота ... 388
Тейлериоз ... 390
Кокцидиозы ... 395
Эймериозы ... 395
Эймериоз крупного рогатого скота ... 397
Эймериоз овец ... 400
Токсоплазмоз ... 402
Саркоцистоз ... 406
Безноитиоз ... 408
Криптоспоридиоз ... 411
Мастигофорозы ... 413
Трихомоноз ... 414
Трипаносомозы ... 417
Болезни, вызванные прокариотами ... 420
Анаплазмоз крупного рогатого скота ... 420
Анаплазмоз мелкого рогатого скота ... 423
Эперитрозооноз ... 425
5.3. Протозойные болезни лошадей ... 427
Бабезиоз ... 427

Трипаносомозы ... 429
Случная болезнь лошадей ... 431
5.4. Протозойные болезни свиней ... 433
Бабезиоз ... 433
Эймериоз и изоспороз ... 435
Саркоцистоз ... 437
Трихомоноз ... 439
Трипаносомоз ... 441
Амебная дизентерия ... 442
Цилиатозы ... 444
Балантидиоз ... 444
Болезни, вызываемые прокариотами ... 447
Боррелиоз ... 447
5.5. Протозойные болезни плотоядных животных ... 449
Бабезиоз ... 449
Эймериоз и цистоизоспороз ... 452
Саркоцистоз ... 455
Токсоплазмоз ... 457
Трипаносомоз ... 459
Лейшманиоз ... 461
5.6. Протозойные болезни птиц и кроликов ... 464
Эймериоз кур ... 464
Гистомоноз ... 466
Трихомоноз ... 468
Малярия ... 469
Лейкоцитозоозы ... 471
Боррелиоз ... 473
Эймериоз кроликов ... 474
5.7. Протозойные болезни рыб и пчел ... 476
Хилоденеллез ... 476
Дирофиляриоз ... 478
Ихтиофтириоз ... 479
Ноземоз ... 481
Список рекомендованной литературы ... 485
Приложение ... 487

Учебное издание

Ятусевич Антон Иванович,
Галат Владислав Федорович,
Мироненко Виталий Михайлович и др.

РУКОВОДСТВО ПО ВЕТЕРИНАРНОЙ ПАРАЗИТОЛОГИИ

Редактор *Л. Н. Соловьева*
Дизайн обложки *В. В. Домненков*
Компьютерная верстка *А. С. Бондаренко*

Подписано в печать 03.06.2015. Формат 70x108/16.
Бумага офсетная. Печать офсетная. Уч.-изд. л. 42,54.
Усл. печ. л. 45,50. Тираж 650 экз. Заказ № 181.

Республиканское унитарное предприятие
«Информационно-вычислительный центр
Министерства финансов Республики Беларусь».
Свидетельства о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий
№ 1/161 от 27.01.2014, № 2/41 от 29.01.2014.
Ул. Кальварийская, 17, 220004, г. Минск.

Изложены основные вопросы морфологии и биологии возбудителей паразитарных болезней животных, патогенеза, иммунитета, клинических проявлений и диагностики паразитозов, современные противопаразитарные препараты широкого спектра действия, рассмотрены новейшие схемы лечебно-профилактических мероприятий.

Предназначено для врачей ветеринарной медицины, специалистов и руководителей сельскохозяйственных предприятий, студентов учреждений высшего образования соответствующего профиля, слушателей ФПК.

РУКОВОДСТВО ПО ВЕТЕРИНАРНОЙ ПАРАЗИТОЛОГИИ

ISBN 978-985-7133-13-0

9 789857 133130